

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 43

---

SUR LES  
**ÉPANCHEMENTS PLEURAUX**  
consécutifs  
au Pneumothorax artificiel

Etude chimique, cytologique et bactériologique

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 7 décembre 1925*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Albert LERICH**

né à DELLYS (Département d'Alger) le 19 novembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925



**SUR LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX**  
**CONSÉCUTIFS AU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL**  
(Etude chimique, cytologique et bactériologique)



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 43

---

SUR LES  
**ÉPANCHEMENTS PLEURAUX**  
consécutifs  
au Pneumothorax artificiel

Etude chimique, cytologique et bactériologique



---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Albert LERICH**

né à DELLYS (Département d'Alger) le 19 novembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

---

1925

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|                       |                  |
|-----------------------|------------------|
| Doyen honoraire ..... | M. H. HUGOUNENQ. |
| Doyen .....           | M. J. LEPINE.    |
| Assesseur .....       | M. ROQUE.        |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

## PROFESSEURS

|                                                           |                  |
|-----------------------------------------------------------|------------------|
| Cliniques médicales .....                                 | MM. BARD         |
|                                                           | ROQUE            |
| Cliniques chirurgicales .....                             | TIXIER           |
|                                                           | BERARD           |
| Clinique obstétricale et Accouchements .....              | COMMANDEUR       |
| Clinique ophtalmologique .....                            | ROLLET           |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....     | NICOLAS          |
| Clinique neurologique et psychiatrique .....              | LEPINE (J.)      |
| Clinique des maladies des enfants .....                   | MOURIQUAND       |
| Clinique des maladies des femmes .....                    | VILLARD          |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                   | LANNOIS          |
| Clinique des maladies des voies urinaires .....           | ROCHET           |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie .....      | NOVE-JOSSERAND   |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie .....   | CLUZET           |
| Chimie biologique et médicale .....                       | HUGOUNENQ        |
| Chimie organique et Toxicologie .....                     | MOREL            |
| Matière médicale et Botanique .....                       | BRETIN           |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....        | GUIART           |
| Anatomie .....                                            | LATARJET         |
| Histologie .....                                          | POLICARD         |
| Physiologie .....                                         | DOYON            |
| Pathologie Interne .....                                  | COLLET           |
| Pathologie et Thérapeutiques générales .....              | X.               |
| Anatomie pathologique .....                               | PAVIOT           |
| Chirurgie opératoire .....                                | PATEL            |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..... | ARLOING (F.)     |
| Médecine légale .....                                     | MARTIN (Etienne) |
| Hygiène .....                                             | COURMONT (P.)    |
| Thérapeutique, hydrologie et climatologie .....           | PIC              |
| Pharmacologie .....                                       | X.               |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                               |            |
|-----------------------------------------------|------------|
| Chargé d'un cours de Pathologie externe ..... | MM. VALLAS |
| — — Propédeutique de gynécologie .....        | CONDAMIN   |
| — — Chimie minérale .....                     | BARRAL     |
| — — Urologie .....                            | GAYET      |

## CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                      |            |
|------------------------------------------------------|------------|
| Puériculture et hygiène de la première enfance ..... | MM. CHATIN |
| Stomatologie .....                                   | TELLIER    |

## AGREGES

|                   |               |              |                   |
|-------------------|---------------|--------------|-------------------|
| MM.               | MM.           | MM.          | MM.               |
| NOGIER            | COTTE         | CORDIER (V.) | MAZEL             |
| GARIN             | DUROUX        | ROUBIER      | SANTY             |
| SAVY              | TRILLAT       | FAVRE        | DUNET             |
| FROMENT           | SARVONAT      | BONNET       | CHALIER (André)   |
| THEVENOT (Lucien) | FLORENCE (G.) | RHENTER      | CHALIER (Joseph)  |
| PIERY             | ROCHAIX       | LEULIER      | NOEL              |
|                   |               |              | CORDIER (Pierre). |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ARLOING, président ; , THÉVENOT Lucien, assesseur ;  
SARVONAT et CORDIER V., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING,  
*Professeur de Bactériologie et de Médecine expérimentale*

Pour les marques de sympathie qu'il  
nous a témoignées et le grand honneur  
qu'il nous a fait en voulant bien accep-  
ter la présidence de cette thèse ; nous  
l'assurons de notre respectueuse et  
profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEBOURDELLES  
*Chevalier de la Légion d'honneur*

A MES JUGES

A TOUS MES MAÎTRES  
DES FACULTÉS DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX  
CIVILS ET MILITAIRES D'ALGER ET DE LYON

SUR LES EPANCHEMENTS PLEURAUX  
CONSÉCUTIFS AU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL  
(Etude chimique, cytologique et bactériologique)

---

INTRODUCTION

---

Depuis la réalisation du premier pneumothorax artificiel appliqué à la thérapeutique de la tuberculose, par le Professeur Forlanini, de Pavie, en 1892, nombreux sont les auteurs qui ont étudié les complications pleurales qui succèdent à cette intervention; et de fait, l'intérêt qui s'attache à leur étude tient autant à leur fréquence qu'à leurs conséquences immédiates ou éloignées.

Les statistiques fournies par les auteurs, si elles ne sont pas toutes concordantes, donnent toutes une proportion élevée d'épanchements pleuraux chez les malades traités par la méthode de Forlanini; Weinstein, Billon les signalent dans 80 % des cas; Baer, dans 71 %; Dumarest, Brauer et Spengler, Saugmann, Forlanini, Von Muralt, Fava, Weiss, Ziegler, dans 50 %; Rossel, dans sa thèse, se basant sur ses observations personnelles, arrive à la moyenne de 49,9 %. Nous mêmes, sur 33 malades en traitement dans le service de M. le Professeur agrégé Roubier, au cours

de l'année 1925, avons relevé 19 cas d'épanchements pleuraux, soit une proportion de 55 %.

La date d'apparition de ces épanchements après la première insufflation d'azote dans la plèvre, est variable : le plus souvent, c'est au bout de 2, 6 ou 8 mois qu'on l'observe ; cependant, Dumarest en a vu apparaître au bout de quelques semaines ; d'autres, au bout de 3 ans. Leurs manifestations sont extrêmement variées : entre le petit épanchement bénin, qui n'est révélé que par les rayons X, évolue silencieusement pendant quelques semaines, puis disparaît comme il est venu, sans laisser de trace, et la pleurésie tuberculeuse maligne ou la pleurésie secondairement infectée qui entraîne rapidement la mort du malade, se place toute une série d'épanchements de gravité intermédiaire, qui, s'ils ne mettent pas immédiatement en danger la vie du malade, sont du moins capables de compromettre gravement les résultats du pneumothorax thérapeutique, souvent même, d'en proscrire totalement l'application ; en fait, dans 10 à 12 % des cas, la pleurésie cause l'interruption du pneumothorax thérapeutique, par symphyse ou transformation septique, avant que la cicatrisation du poumon soit achevée ou même commencée. Dans un autre ordre de faits, la fièvre qui accompagne cet accident provoque, en affaiblissant le malade, l'évolution de lésions du poumon opposé ou l'apparition de localisations éloignées d'un pronostic toujours mauvais, et cause ainsi 20 à 30 % des cas défavorables de la méthode. Or, cette méthode, qui acquiert de jour en jour plus de faveur, et à juste titre, constitue, actuellement, le

mode de traitement le plus efficace, certains disent même le seul possible, de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse, donnant 25 % de guérisons définitives. Par là, se trouve justifiée l'importance qu'ont attachée les auteurs au cours de ces dernières années, à l'étude du pneumothorax artificiel et de ses complications pleurales, surtout si l'on tient compte de l'intérêt très vif qui, de plus en plus, s'attache à la question de la tuberculose, dans ses diverses manifestations. Or, dans les travaux qui concernent les épanchements de la plèvre, l'étude anatomo-pathologique des liquides pleuraux trouve toujours sa place ; toujours des formules leucocytaires complètent les observations cliniques ; de sorte que, s'il nous fallait faire un historique complet de la question qui nous intéresse actuellement, nous aurions à citer les noms de très nombreux cliniciens français ou étranger, tels que Mayer, Murard, Graetz, Lebourdellès, Tassin, Piery et bien d'autres, qui tous, plus ou moins, ont eu leur attention attirée sur les caractères objectifs des exsudats de la séreuse pulmonaire : l'énumération de leurs travaux nous fournit une abondante bibliographie. Mais parmi ceux-là, il nous semble qu'il y ait surtout à retenir comme fondamentaux : la thèse de Jacot (1915), première étude complète de la « Pleurésie purulente, complication du pneumothorax artificiel » ; celle de Rossel (1920), où l'auteur envisage les pleurésies séro-fibreuses compliquant le pneumothorax ; la thèse de Lelong (1921), qui met en évidence une forme clinique bien particulière : « Le petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel » ; enfin,

les travaux du Docteur Dumarest : celui-ci, servi par une longue expérience et disposant de l'abondant matériel d'observation du Sanatorium F. Mangini, qu'il dirige à Hauteville, a pu produire les études les plus complètes sur la question. Avec cet auteur, les recherches de laboratoire prennent une importance prépondérante, et permettent, dans une certaine mesure, de superposer à des types cliniques des formes histologiques bien définies de réactions pleurales. Ainsi évoluent et se précisent les conceptions pathogéniques des exsudats pleuraux.

Dans les pages qui vont suivre, nous présentons une étude personnelle d'ensemble de ces liquides, au point de vue chimique, cytologique et bactériologique. C'est là le fruit d'une courte expérience, trop courte dirions-nous, puisque pour compléter notre travail, nous avons été quelquefois obligé de faire appel à des faits que nous n'avons pas observés par nous-mêmes. Aussi si nous nous bornons, le plus souvent, à confirmer, ou, quelquefois, à préciser les résultats des recherches antérieures, du moins nous aurons eu l'occasion de rassembler ici les documents qui, épars dans la littérature médicale, touchent à notre sujet.

Nous avons divisé les liquides pleuraux en deux catégories : liquides séreux et liquides purulents ; dans chacune de ces catégories, nous les envisageons successivement au point de vue chimique, cytologique et bactériologique, en indiquant les méthodes de recherches et les résultats que nous avons obtenus. Dans un troisième chapitre, nous envisageons les renseignements fournis par l'étude de ces liquides au point

de vue de la pathogénie des complications pleurales du pneumothorax artificiel. Le chapitre IV est consacré aux observations des malades qui nous ont fourni la matière de nos recherches. Enfin, dans une cinquième et dernier chapitre, nous essayons de mettre en lumière les conclusions qui découlent de l'ensemble.

---



## CHAPITRE PREMIER

---

### ÉPANCHEMENTS SÉREUX

---

#### ASPECT MACROSCOPIQUE

Les exsudats séro-fibrineux se présentent avec un aspect variable : tantôt leur couleur est jaune citrin, tantôt elle est jaune blanchâtre ; le liquide peut être absolument limpide ou présenter un aspect lactescent bien particulier : dans ce dernier cas, la coïncidence d'une quantité importante d'éosinophiles dans la formule leucocytaire, remarquée par Sicard et Monod, notée par Malloizel et par Lelong, est un fait presque constant et permet, dans une certaine mesure, de prévoir la constitution cytologique du liquide d'après son aspect extérieur. Cependant, l'âge de l'épanchement influe sur son aspect et sa couleur par l'état dans lequel se trouvent les éléments figurés qu'il contient, selon qu'ils sont ou non altérés.

## ETUDE CHIMIQUE

### ALBUMINE

Le dosage de l'albumine par le tube d'Esbach donnant des résultats à peine comparables et d'une approximation grossière, les chiffres que nous indiquons dans nos observations ont été obtenus en dosant l'albumine par pesée.

La méthode est la suivante : on précipite l'albumine par quelques gouttes d'acide trichloracétique à 30 %, puis on chauffe 10 minutes au bain-marie. On recueille le précipité sur un filtre desséché et taré, on lave à l'eau bouillante, jusqu'à ce que l'eau de lavage ne précipite plus par l'azotate d'argent ; on dessèche à l'étuve à 110° et on pèse. Ce dosage ayant toujours été pratiqué après coagulation, les chiffres obtenus représentent le poids de toutes les matières albuminoïdes contenues dans le liquide, à l'exception de la fibrine. Il nous a montré que la teneur en albumine des épanchements du pneumothorax artificiel oscillait toujours entre 5 % et 15 % ; elle dépasse donc toujours les minima indiqués par Mayer comme caractéristiques des épanchements inflammatoires.

### RÉACTION DE RIVALTA

Cette réaction, proposée en 1895, par le Professeur Fabio Rivalta, est basée sur l'emploi de l'acide acétique, qui détermine dans les exsudats séreux la formation d'un précipité caractéristique soluble dans

un excès d'acide : on fait tomber une goutte du liquide à examiner dans un verre contenant une goutte d'acide acétique pour 100 grammes d'eau ; il se forme un flocon gris bleuté, plus ou moins net, qui tombe **au fond du verre**. Cette réaction, comme l'a montré Barbier de la Serre, est indépendante de la teneur en albumine du liquide ; elle persiste après défibrination et peut être négative avec des liquides fortement hématiques. Sa signification chimique fait l'objet de nombreuses controverses, et il semble que les matières protéiques qui donnent naissance au précipité ne soient pas encore exactement connues ; pour certains auteurs, il s'agirait de paralbumine ou de paraglobuline ; pour d'autres, de globuline, de nucléo-albumine ou de séro-mucine. Quoi qu'il en soit, la signification séméiologique de cette réaction a été établie par divers auteurs après Rivalta, qui l'avait proposée comme moyen de différencier les liquides inflammatoires des autres liquides pathologiques. D'ailleurs, il est à remarquer que si l'albumine n'intervient pas dans la réaction, sa présence coïncide toujours avec une réaction positive ; ce fait, à beaucoup d'autres ajouté, confirme les idées de Rivalta.

Tous les auteurs qui ont recherché cette réaction dans les épanchements du pneumothorax artificiel l'ont toujours trouvée positive ; nous avons obtenu les mêmes résultats avec les liquides de nos malades, ce qui porte à penser que ces liquides sont toujours dûs à une sécrétion active de la séreuse pleurale, et jamais à une transsudation mécanique, comme certains auteurs l'ont prétendu.

## COAGULATION

Lorsqu'on laisse reposer un liquide séro-fibrineux, il se forme dans son intérieur, au bout d'un temps variable, une masse opaque, qui, en se rétractant petit à petit entraîne avec elle la plupart des éléments figurés contenus dans le liquide et constitue le caillot.

Ce phénomène de coagulation peut être étudié de diverses manières : l'une consiste à déterminer le temps que met le liquide à coaguler ; l'autre, plus rationnelle, semble-t-il, consiste à apprécier la quantité de fibrine contenue dans le liquide. Le dosage de la fibrine par pesée du caillot, bien qu'il ne puisse donner des résultats absolument précis, étant faussé par la présence d'éléments étrangers retenus dans le réseau fibrineux, nous a paru préférable au procédé employé par M. Ravaut, qui consiste à apprécier le volume plus ou moins grand de fibrine que l'on isole du liquide en l'agitant avec des perles de verre, parce qu'il permet de noter numériquement les résultats et par conséquent de les comparer plus facilement.

Un fait paraît acquis sur les rapports qui existent entre la teneur en fibrine d'un liquide et sa nature inflammatoire ; comme dit M. P. Courmont : « Si la production de fibrine par l'organisme ne constitue pas un mode de défense, elle en est une manifestation, elle indique que cet organisme réagit contre la maladie. En fait, les constatations cliniques s'accordent bien avec cette idée. Ravaut a montré que si les liquides de pleurésies tuberculeuses primitives

sont souvent riches en fibrine, les liquides de pleuro-tuberculose secondaires n'en contiennent que de faibles quantités ; mais, dans tous les cas, il y a une relation constante entre la proportion de fibrine et l'évolution ultérieure de l'épanchement, les épanchements pauvres en fibrine représentant les formes graves; ceux qui sont riches en fibrine sont, au contraire, facilement curables. Bien plus, Méhu a montré que la teneur en fibrine d'un liquide va en augmentant à mesure que l'épanchement tend vers la guérison. D'ailleurs, laissant de côté les théories émises sur l'origine de la fibrine ou sur son mécanisme de production, on peut remarquer la coïncidence constante, avec les fortes quantités de fibrine, d'éléments blancs nombreux et non altérés dans le liquide, ceux-ci étant eux-mêmes les témoins d'une réaction inflammatoire efficace de la part de l'organisme.

Dans un autre ordre d'idées, il est à rappeler que toute réaction fibrineuse, à moins d'être extrêmement discrète, laisse après elle une cicatrice, c'est-à-dire que la fibrine s'organise, pour se transformer peu à peu en un amas plus ou moins considérable de tissu fibreux ; en ce sens, elle est génératrice d'adhérences. De sorte que le pronostic que l'on peut tirer du dosage de la fibrine ne vaut que pour l'épanchement lui-même ; aussi bien, lorsqu'il s'agit d'épanchement consécutif au pneumothorax artificiel, une forte proportion de fibrine peut être interprétée diversement, la possibilité d'adhérences entre les deux feuillets de la plèvre, au cours du pneumothorax, compromettant les résultats de ce mode de traitement

et constituant un mauvais pronostic pour le malade.

Dans ces épanchements, d'ailleurs, la fibrine est, en général, peu abondante ; les chiffres que nous avons trouvés dépassent rarement 3 p. 1.000. Par contre, à côté des liquides peu fibrineux, on en rencontre qui ne coagulent pas du tout, ne présentant même jamais ces petites traînées opalines qui apparaissent quelquefois au bout d'un temps plus ou moins long dans les liquides ; ceux-là sont les plus bénins, ils ne sont d'ailleurs pas tuberculeux.

### ETUDE CYTOLOGIQUE

La technique que nous avons utilisée pour nos examens cytologiques est la suivante : Pour les liquides non fibrineux : centrifugation pendant un quart d'heure et étalement du culot lavé dans le sérum physiologique, après décantation, suivant la technique préconisée par M. Dumarest. Pour les liquides contenant de la fibrine, nous n'avons pas pu pratiquer la centrifugation immédiate après la ponction, qui est la méthode de choix, pour des raisons d'ordre matériel ; nous avons toujours utilisé la défibrination retardée, au moyen de perles de verre. On sait qu'avec ce procédé, on a une proportion de polynucléaires et de grandes cellules mononucléées un peu plus faible qu'avec la centrifugation immédiate ; cependant, l'ensemble des résultats ne s'en trouve pas sensiblement modifié et les deux méthodes donnent des formules qui restent comparables. Les étalements

ont été colorés à l'hématéine-éosine, après fixation par l'alcool absolu, par le bleu de Unna et par le Giemsa, suivant les méthodes habituelles.

Nous allons indiquer les éléments figurés que l'on rencontre habituellement dans les épanchements, leur morphologie et leur signification. Nous donnerons ensuite les formules cytologiques qui se présentent le plus souvent.

#### CELLULES ENDOTHÉLIALES

Ce sont les plus gros des éléments que l'on rencontre sur les préparations ; elles se présentent soit isolées, soit en placards, les deux dispositions se rencontrant souvent simultanément dans un même champ. Isolées, elles ont une forme arrondie, avec un noyau le plus souvent excentrique, et il est parfois assez difficile de les différencier d'avec les grands mononucléaires ; lorsqu'elles sont réunies, leur forme devient polygonale et elles se reconnaissent facilement au milieu d'autres éléments. Leur protoplasma présente normalement une affinité marquée pour les colorants basiques ; mais la première manifestation de leur altération porte sur leurs affinités tinctoriales : dans les épanchements encore récents leur protoplasma se colore diversement, tantôt en violet, tantôt en rose ; plus tard, lorsque les cellules sont plus altérées, elles présentent la dégénérescence vacuolaire. Leur présence dans le liquide pleural révèle une prolifération de l'épithélium, suivie de desquamation ; elles caractérisent les épanchements dits « mécaniques », où on les trouve en

abondance. Dans les liquides d'épanchements inflammatoires, au contraire, elles sont généralement rares : Vidal et Ravaut, pour expliquer ce fait, avaient été conduits à imaginer la formation, à la surface de la plèvre, d'une néo-membrane destinée à empêcher la desquamation ; en réalité, MM. Cade et Barjon ont montré que si on les trouve surtout dans les épanchements bénins, les liquides tuberculeux pouvaient en contenir en petite quantité ou à titre exceptionnel : ils en ont trouvé, dans un cas, dans la proportion de 60 % ; de sorte que l'on ne peut pas, du fait qu'un liquide contient de ces cellules, rejeter le diagnostic de tuberculose. La rareté des cellules normales dans ces liquides porte à penser qu'elles tombent déjà nécrosées, le plus souvent ; cependant, elles peuvent, dans certains cas, desquamer vivantes, continuer à végéter, pour donner généralement naissance à des macrophages. Ceux-ci se reconnaissent à leur protoplasma teinté en rose violet par l'hématéine et leur noyau clair avec deux ou trois nucléoles.

#### LYMPHOCYTES

Ils se présentent sous forme de petites cellules rondes, à noyau fortement coloré en bleu violet par l'hématéine, en bleu par le Giemsa, entouré d'une mince couche de protoplasma bleu pâle. Dans certains épanchements, ces éléments sont remarquables par leur polymorphisme : ils sont de dimensions inégales, à bords peu nets et déformés ; on y retrouve difficilement le halo protoplasmique des lymphocytes sanguins, et ils sont fréquemment accolés par

groupes de deux ou trois. Ce fait, remarqué par divers auteurs, avait fait soutenir par Patella que les lymphocytes des épanchements n'étaient pas en réalité de vrais lymphocytes : ce seraient des produits de destruction des cellules uninucléées provenant de l'endothélium pleural ou des noyaux de polynucléaires mis en liberté après altération de ces éléments par le liquide qui les baigne. Widal, en soutenant que la présence d'une lymphocytose n'est qu'une « manifestation banale de l'irritation subaiguë de la séreuse insuffisante pour nécessiter la présence des polynucléaires », semble avoir confondu sous un même nom deux objets de natures différentes.

En réalité, à côté de pseudo-lymphocytes, dont l'origine est difficile à déterminer, on trouve plus fréquemment, dans les liquides pleuraux, des lymphocytes vrais. Ces éléments manquent totalement ou ne se rencontrent qu'à titre d'éléments isolés dans les épanchements bénins ; on ne les trouve jamais dans les préparations qui contiennent, par ailleurs, de grandes cellules éosinophiles. Par contre, dans les formes chroniques, leur proportion s'élève considérablement, jusqu'à la lymphocytose presque pure. Cette lymphocytose pleurale n'est pas sous la dépendance d'une lymphocytose sanguine ; aussi, Mayer admet-il avec Lippmann et Plesch, que les lymphocytes sont des produits de l'endothélium de la séreuse ; elle est de règle dans les épanchements tuberculeux.

La dégénérescence picnotique de ces éléments, qui s'observe parfois de bonne heure serait d'un mauvais pronostic, indiquant la faiblesse de résistance de l'or-

ganisme, un état d'infériorité locale ou générale, donnant à envisager la transformation purulente possible de l'épanchement, ou l'aggravation des lésions pulmonaires.

### *Grands mononucléaires.*

Ils ressemblent quelquefois beaucoup aux cellules endothéliales et sont parfois difficiles à distinguer d'avec elles; c'est surtout à ce titre qu'ils sont intéressants à connaître, constituant une cause d'erreur possible dans la lecture des préparations. Parmi ces grands mononucléaires, certains proviennent du sang et sont destinés à donner naissance à des macrophages : ces derniers s'en différencient par la présence de vacuoles dans leur protoplasma qui est lui-même plus basophile. Il est extrêmement rare de les rencontrer dans les épanchements bénins, alors qu'ils se trouvent normalement dans les liquides nettement tuberculeux, en même temps que les lymphocytes dont ils ont d'ailleurs la signification. Pour Labbé et Besançon, ils auraient une action antitoxique, ou tout au moins seraient les témoins d'un effort antitoxique de la part de l'organisme : comme tels ils devraient faire songer à une résorption imminente de l'épanchement où on les trouve.

### MACROPHAGES

Ces éléments, de grandeur variable, se présentent sous des aspects un peu différents, suivant leur origine : ils peuvent, en effet, provenir de l'endothélium pleural desquamé et présentent alors de fines gra-

nulations dans le noyau; ils peuvent provenir de l'endothélium alvéolaire; ils ont alors un ou plusieurs noyaux avec nucléoles vésiculaires; enfin, ils peuvent être nés des mononucléaires du sang, dont ils ont alors l'aspect, avec, en plus, des vacuoles dans leur protoplasma et une affinité plus marquée pour les colorants basiques. Leur constatation dans un liquide pleural a une grande importance: on sait en effet, depuis Cornil, le rôle que jouent les éléments conjonctifs dans l'édification du follicule de Koster; Dominici, puis Rubens-Duval, ont encore précisé le rôle du macrophage dans ce travail histogène: en pratique, on peut considérer le macrophage comme le témoin de la nature bacillaire d'un produit pathologique; sa présence révèle même un ensemencement bacillaire actuel.

### EOSINOPHILES

Il est assez fréquent de rencontrer quelques éosinophiles dans les liquides pleuraux; cependant, dans certains cas, ils deviennent nettement prépondérants sur les autres éléments, entrant pour 60 % dans la constitution de la formule cytologique. Mais il y a lieu de distinguer deux sortes d'éosinophiles morphologiquement différents et à qui on doit aussi attribuer une signification différente: les uns sont des polynucléaires à granulations acidophiles, ne différant en rien des cellules éosinophiles que l'on trouve normalement dans le sang; ceux-là sont relativement rares; ils ont cependant été signalés par Cade et Barjon, Risi et Pfeffel. Les autres, plus fréquents, sont des

mononucléaires dont le noyau est quelquefois bilobé ou plurilobé, mais cette lobulation est toujours à peine marquée. Dominici, qui a bien étudié cette figure particulière d'éosinophiles, fait remarquer qu'il existe tous les intermédiaires entre les mononucléaires et les polynucléaires granuleux, et les travaux de cet auteurs sur la transformation possible de lymphocytes en éléments granuleux polynucléés, a fait émettre l'hypothèse par Malloissel que l'éosinophilie pleurale peut avoir une origine locale ; cette hypothèse semble d'ailleurs confirmée par ce fait que l'éosinophilie pleurale ne s'accompagne pas forcément d'éosinophilie sanguine, fait constaté par divers auteurs, en particulier par Widal et Ravaut, puis par Lelong.

Les éosinophiles indiquent seulement un état inflammatoire du tissu conjonctif ; elles n'ont aucun caractère spécifique. On les rencontre surtout dans les pleurésies bénignes, à liquide aseptique, et toujours, comme nous l'avons dit, leur présence exclut celle des lymphocytes.

#### POLYNUCLÉAIRES

Les polynucléaires qui se trouvent parfois dans les liquides d'épanchements séro-fibrineux diffèrent des éléments précédents, parce qu'ils sont toujours d'origine exogène : ce sont des éléments du sang et leur aspect ne présente dans le liquide pleural rien de particulier. Ils sont amenés là par les vaisseaux sanguins de la plèvre, dont ils sortent par diapédèse, sous l'influence d'un processus de congestion inflam-

matoire. Leur présence serait constante au début de tout épanchement même aseptique : Malloissel et Mayer s'accordent pour dire que, dès le troisième jour après le début de l'épanchement, apparaît dans le liquide pleural une énorme poussée de polynucléaires, destinés à disparaître par la suite ; nous avons vu ce qu'il fallait penser de la transformation possible de ces éléments en lymphocytes : ils ne donnent en réalité que de pseudo-lymphocytes. Rossel, qui a eu l'occasion d'étudier des épanchements variés et à diverses périodes de leur évolution, dit n'avoir jamais constaté ce stade de polynucléose initiale transitaire ; Dumarest et Parodi disent les polynucléaires rares et exceptionnels à cette période : il y aurait là une différence entre les pleurésies du pneumothorax et les pleurésies spontanées. Bien que la formule des épanchements tuberculeux soit à lymphocytes, on y trouve cependant aussi des polynucléaires : ils existent rarement dans les pleurésies primitives ; au contraire, ils sont de règle dans les épanchements tuberculeux du pneumothorax artificiel et dans la pleuro-tuberculose secondaire, compliquée de pneumothorax surajouté.

La dégénérescence picnotique de leur noyau, avec vacuolisation du protoplasma, si elle est ordinairement considérée comme de pronostic défavorable, indiquant l'infériorité de la réaction organique, n'a pas ici une haute valeur séméiologique, étant très fréquente dans les épanchements un peu anciens, même destinés à se résorber ultérieurement.

### HÉMATIES

Elles sont en nombre variable, ordinairement peu abondantes ; on les trouve dans toutes les formes d'épanchements tuberculeux ou non, et de leur présence, on ne peut tirer aucune indication précise. Cependant, lorsqu'on les trouve en abondance, on est en droit de soupçonner un processus de congestion d'un foyer tuberculeux. Jamais leur nombre n'est suffisant pour qu'on puisse qualifier l'épanchement d'hémothorax.

### MASTZELLEN

Leur présence dans les liquides pleuraux paraît rare, bien que Rist et Pfeffel disent les avoir constamment rencontrés dans les épanchements à éosinophiles. Ferrata, Naegeli, Erlich leur accordent une valeur spécifique, les considérant comme une forme jeune des lymphocytes et des leucocytes, dont ils auraient la signification.

Quoiqu'il en soit, il semble inutile d'encombrer la formule leucocytaire de toutes les formes histologiques qu'on est susceptible de rencontrer dans les épanchements, lorsque, par leur rareté ou par l'ignorance où nous sommes de leur valeur physiologique réelle, leur constatation ne peut nous donner aucun renseignement utile. Il y a lieu de rappeler ici que la formule cytologique d'un épanchement ne présente pas, dès le début, sa physionomie définitive ; en dehors des modifications qui peuvent survenir dans le nombre ou la nature de ses éléments, au cours de l'évolution de l'épanchement, et qui sont liées à l'in-

tervention de causes accidentelles ou de mutations étiologiques, la réaction pleurale, qui marque la naissance du liquide dans la séreuse, est toujours banale : la constitution de la formule est réglée d'abord par l'élément inflammatoire et la marche de la maladie, la spécificité n'intervient qu'en second lieu, pour opérer la sélection cytologique. Pendant les dix premiers jours, on ne peut tirer aucune conséquence de la formule : ainsi, un épanchement tuberculeux peut, au début, présenter une formule inflammatoire ou mécanique, ce qui constitue une cause d'erreur à éviter. Par contre, dans les formes chroniques, les examens tardifs demeurent le plus souvent stériles, ne montrant que des débris cellulaires informes, parmi lesquels il est impossible de reconnaître aucun élément figuré.

Ces formules cytologiques des épanchements séro-fibrineux se présentent sous deux types, correspondant chacun à des faunes cliniques différentes : l'un est représenté par la formule dite « mécanique » :

Grands éosinophiles nombreux (40 à 85 %) ; cellules endothéliales dégénérées ou non (10 à 60 %) ; rares lymphocytes (4 à 9 %) ; quelques globules rouges ; mastzellen inconstants (jamais plus de 3 %). Il correspond aux petits épanchements bénins stériles, évoluant à bas bruit, et disparaissant rapidement, sans laisser de trace de leur passage. A côté de ce type, celui des épanchements tuberculeux se caractérise par une prédominance constante des lymphocytes dans la formule, où on les trouve associés soit à quelques cellules endothéliales et quelques

mononucléaires, soit à de grands mononucléaires dégénérés relativement nombreux et des globules rouges plus ou moins abondants.

Cette classification n'a d'ailleurs d'autre valeur que celle d'un schéma ; elle se base sur des formules moyennes, qui résument de nombreux examens. Il est certain qu'en pratique les proportions des divers éléments peuvent varier à l'infini, comme aussi leur nature et leur état de plus ou moins grande altération. Les formes cliniques, que caractérisent ces formules sont liées entre elles par des termes de transition, qui montrent, de l'épanchement bénin à l'épanchement grave, une progression continue par degrés insensibles, dont toutes les étapes se marquent dans la formule. De même, il n'y a pas de barrière infranchissable entre les épanchements séro-fibrineux et les épanchements purulents ; c'est uniquement pour la clarté de l'exposé que nous les étudions dans deux chapitres différents.

## ETUDE BACTERIOLOGIQUE

L'étude bactériologique des liquides pleuraux a été faite : 1° par l'examen direct ; 2° par la culture ; 3° par l'inoculation.

Pour pratiquer l'examen bactériologique d'un liquide non coagulable, il suffit de le soumettre à la centrifugation et le culot isolé par décantation sert aux diverses opérations de l'analyse. Lorsque le liquide est fibrineux, les bacilles, lors de la coagulation, se

trouvent pris dans le réseau fibrineux comme dans un filet et rassemblée dans le caillot, ainsi que l'ont montré Netter et Le Damany. C'est donc sur ce caillot que doivent porter les recherches, sous peine de demeurer infructueuses ; pour cela, il est nécessaire de le redissoudre et de soumettre à la centrifugation le liquide obtenu ; diverses méthodes ont été préconisées pour atteindre ce but ; nous avons utilisé celle de Pétroff : le caillot, séparé par décantation, est mis en présence d'un égal volume d'une solution de soude à l'alcool à 4 % dans l'eau distillée stérile ; on porte le tout à l'étuve chauffée à 37° pendant 30 minutes ; on agite, puis on reporte 30 minutes à l'étuve. On centrifuge un quart d'heure et on rejette la majeure partie du liquide surnageant, de façon à n'en laisser que quelques gouttes au-dessus du culot. On ajoute alors quelques gouttes d'une solution d'HCl à 4 %, de façon à avoir une réaction légèrement acide au tournesol : le produit obtenu servira aux diverses opérations : étalement, ensemencement et inoculation en l'émulsionnant dans une petite quantité de sérum physiologique. Pour les cultures, nous nous sommes servi du milieu de Pétroff ; nous avons pratiqué l'inoculation au cobaye par la voie sous-cutanée.

Outre le bacille de Koch, nous avons recherché la présence d'autres microbes éventuels sur étalement coloré par la méthode de Gram et en ensemencant les liquides sur milieu de Truche et sur gélose-ascite.

Ce qui caractérise les épanchements du pneumothorax artificiel, c'est la facilité habituelle avec la-

quelle on y met en évidence la présence du bacille de Koch ; ce fait a été noté par divers auteurs, en particulier par Léon Bernard, Faguioli, Saugmann, Geeraerdt. En effet, le plus souvent, le simple examen d'un étalement coloré par la méthode de Ziehl montre immédiatement une grande quantité de bacilles. Ce fait s'oppose nettement à ce que l'on observe dans les liquides de pleurésies spontanées ; là, l'examen direct demeure presque toujours négatif et on est obligé, pour le diagnostic bactériologique, de recourir à des moyens d'investigation plus sensibles, tels que cultures ou inoculation. Cependant, si l'abondance des bacilles est un fait général dans les épanchements du pneumothorax artificiel, cette abondance est très variable et on peut observer tous les intermédiaires entre les cas où elle est extrême et ceux où la recherche du bacille présente les mêmes difficultés que l'on éprouve avec les liquides de pleurésies spontanées : la culture ou l'inoculation deviennent les seules méthodes capables de donner un résultat positif ; encore doit-on multiplier les expériences et utiliser une grande quantité de liquide, pour que le culot de centrifugation donne une culture ou tuberculise le cobaye.

Enfin, il est des cas où toutes les méthodes de recherches échouent ; Lelong a donné un certain nombre d'exemples de ces petits épanchements bégnins, dits idiopathiques, où il a toujours vainement recherché le bacille de Koch ; l'observation de la malade T... (N° I), que nous rapportons à la fin de cette étude, en constitue un autre exemple. Il s'agit là

de liquides aseptiques, comme d'ailleurs le confirment la formule leucocytaire et le séro-diagnostic.

Il y a lieu de noter l'aspect particulier que présentent les bacilles de Koch dans certains épanchements, et qui d'ailleurs ne paraît pas être spécial aux épanchements consécutifs au pneumothorax : si, dans un certain nombre de cas, ils se présentent avec leur forme typique, le plus souvent, ils sont courts, rectilignes et fortement granuleux, comme s'ils avaient subi une lyse ; ils apparaissent quelquefois groupés, formant des amas acido-résistants, véritable poussière bacillaire ; ensemencés sur milieux appropriés, ils ne poussent que tardivement, comme s'ils avaient perdu de leur activité vitale. MM. Durand et Charchanski (1) font justement remarquer que cette morphologie est absolument analogue à celle que revêt le bacille dans l'escharre obtenue par inoculation sous-cutanée d'une culture à un animal déjà tuberculisé, et, se basant sur cette analogie, envisagent la possibilité chez l'homme d'un véritable phénomène de Koch pleural, par réinoculation pleurale d'un organisme déjà infecté. Pour ces auteurs, en effet, l'hypothèse de sénescence bacillaire serait à rejeter, puisqu'une culture de bacilles de Koch émulsionnée dans un liquide pleural conservé à l'étuve, ne leur a jamais montré de modifications morphologiques au bout de plusieurs semaines. En réalité, il semble bien que ces aspects des bacilles soient liés aux propriétés du liquide qui les baigne.

S. Arloing a, depuis longtemps, montré que les

liquides d'épanchements tuberculeux possédaient non seulement un pouvoir agglutinant vis-à-vis du bacille de Koch, mais encore un pouvoir bactéricide : en effet, si on essaye de cultiver le bacille de Koch dans un liquide pleural tuberculeux prélevé aseptiquement, on voit que la culture est entravée par le liquide, ne se développe pas ou se développe plus lentement qu'à l'ordinaire, à telle enseigne que M. Arloing avait pensé utiliser ce fait comme moyen de diagnostic, les liquides tuberculeux ne gênant pas le développement du bacille, souvent même étant propices à sa culture. D'ailleurs, la disposition en amas et l'aspect granuleux se rencontrent surtout dans les liquides à pouvoir agglutinant élevé. On sait, d'autre part, que, contrairement à ce que l'expérience de MM. Durand et Charchanski tend à démontrer, le bacille de Koch peut, dans les vieilles cultures, présenter l'aspect granuleux.

Quoiqu'il en soit, la façon dont se présente le bacille de Koch dans les épanchements a, dans la mesure où elle est susceptible de nous renseigner sur la réaction défensive de l'organisme, une importance peut-être plus grande que sa présence même : en effet, les expériences de Kurasigé, Kenednetk, Nicolas, Descos, Rosenberger, Kahn, ont démontré d'une façon indiscutable le passage possible du bacille dans le sang, l'urine, le lait des tuberculeux ; aussi, est-il possible que, dans certains cas, la présence du bacille de Koch dans un épanchement puisse être uniquement due à sa transmigration d'un foyer tuberculeux voisin ;

dans ce cas, elle ne nous donne aucune indication sur la nature de l'épanchement et, comme le fait remarquer M. Dumarest, ne présente aucun intérêt. Remarquons cependant que dans tous les liquides qu'il nous a été donné d'examiner, la présence du bacille de Koch coïncidait avec une formule leucocytaire et un séro-diagnostic en faveur de la nature tuberculeuse de l'épanchement; inversement, dans les liquides qui présentent une formule à cellules endothéliales ou à éosinophiles, toutes les recherches destinées à mettre en évidence le bacille de Koch échouent; Lelong en présente, dans sa thèse, dix observations; nous y ajouterons celle de la malade T... (N° I), pour conclure que ces liquides sont stériles, bien que prélevés sur des tuberculeux avérés. Aussi, le passage des bacilles de Koch dans le liquide pleural non tuberculeux paraît demeurer un fait exceptionnel ou tout au moins, lorsqu'il se produit, sa constatation est souvent impossible, car le liquide ainsiensemencé devient fatalement, par la suite, tuberculeux. Cependant, la possibilité d'exception suffit pour que les résultats de l'analyse bactériologique ne constituent pas à eux seuls une preuve absolue; en cela d'ailleurs ils ne diffèrent pas essentiellement de ceux que donnent les autres méthodes d'investigation.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer d'autres microbes pathogènes dans les liquides séro-fibrineux. D'ailleurs, la présence de microbes pyogènes dans un liquide séro-fibrineux n'exclut pas la possibilité de la nature tuberculeuse de ce liquide: Péron a montré

que les pleurésies provoquées expérimentalement chez le chien par l'injection de bacilles de Koch associés à des pyogènes, sont ordinairement séro-fibrineuses. Cependant, M. Dumarest a observé, dans un cas, la présence du pneumocoque lancéolé de Fraenkel et n'a plus retrouvé le bacille de Koch qu'un examen antérieur avait révélé. D'une manière générale, lorsqu'un germe infectieux est apporté dans le liquide pleural, deux éventualités peuvent se présenter : ou il se trouve dans un milieu défavorable à son développement, ou, au contraire, il peut s'y développer normalement. Dans le premier cas, le microbe est destiné à disparaître rapidement et il n'est possible de le mettre en évidence que pendant un temps très court après l'inoculation de la plèvre ; encore si à ce moment on ensemence le liquide sur un milieu approprié, la culture demeure négative, parce que le microbe est mort, ou s'il pousse encore, l'inoculation à l'animal montre qu'il a perdu toute sa virulence. Par contre, dans le cas où le microbe n'est pas détruit, le liquide pleural prend rapidement l'aspect purulent. C'est pourquoi il est extrêmement rare de trouver, dans les liquides séro-fibrineux, des germes infectieux autres que le bacille de Koch.

Ces germes infectieux, lorsqu'on les trouve, sont le plus souvent, soit le pneumocoque, soit le streptocoque. Par ailleurs, toutes les maladies infectieuses sont capables, en principe, de donner des pleurésies métastatiques, où l'on retrouve le germe de l'infection générale ; aucun exemple d'ailleurs n'en a été cité, en ce qui concerne les pleurésies consécutives au pneumothorax artificiel.

Dans ces recherches, il faut se mettre en garde contre une cause d'erreur fréquente et qu'il n'est pas toujours possible d'éviter : elle résulte de l'infection possible de l'aiguille à ponction et, consécutivement, du liquide, par les microbes enfermés dans les glandes de la peau ; le plus banal en est le staphylocoque blanc. M. Ravaut, lorsqu'il a trouvé ce microbe dans ses préparations, n'en a jamais tenu compte, en raison de sa banalité même et de son faible rôle pathogène ; il semble qu'on puisse suivre son exemple sans inconvénient, en le considérant toujours comme introduit accidentellement dans le liquide où on le trouve,

## AGGLUTINATION

En 1898, S. Arloing réussit à réaliser l'agglutination du bacille tuberculeux, comme Widal avait réalisé celle du bacille d'Eberth, et l'appliqua au diagnostic de la tuberculose. La même année, Paul Courmont, se basant sur le principe établi par S. Arloing, eut l'idée de rechercher si l'agglutination des cultures homogènes pouvait se produire avec les liquides des épanchements tuberculeux des séreuses, comme elle se produisait avec le sérum sanguin, et obtint des résultats analogues. En 1900, il établit la notion du séro-pronostic ; cette notion fut, en 1904, développée longuement dans la thèse de son élève Grillot, qui l'établit sur de nombreuses observations, et Pallasse, dans sa thèse, confirma ces résultats.

Depuis cette époque, de nombreux auteurs ont consacré leurs travaux à l'agglutination du bacille homogène d'Arloing par les liquides pleuraux tuberculeux et ont contribué à faire entrer cette réaction dans la pratique courante, au même titre que la réaction de Widal pour le diagnostic de l'éberthose.

Le principe de la réaction est le suivant : si dans un tube contenant une culture de bacilles, on ajoute une certaine quantité d'une sérosité appropriée, il se produit une agglutination, c'est-à-dire qu'il se forme des flocons visibles à l'œil nu, et que le liquide surnageant devient parfaitement clair. Pour cela, il faut utiliser une culture homogène de bacilles tuberculeux ; MM. S. Arloing et P. Courmont ont décrit minutieusement les moyens de l'obtenir, dans leur Compte-rendu à l'Académie des Sciences de Paris (septembre 1898). Il y a là à réaliser certaines conditions de milieu, de température, et une mise en œuvre sur laquelle nous ne nous étendrons pas ici. Notons seulement que nous avons utilisé pour nos recherches la technique préconisée par M. Courmont et qui est d'application plus pratique : on laisse les cultures s'enrichir à l'étuve pendant un mois, et on les dilue au moment de s'en servir avec du sérum physiologique à 8 %.

L'aptitude du bacille de Koch à se laisser agglutiner par un même sérum étant assez variable avec les diverses cultures, il y a lieu de rechercher la dilution qui donne les meilleurs résultats. Il est d'ailleurs facile à l'opérateur, après quelques tâtonnements, de se placer toujours dans les mêmes conditions d'obser-

vation, pour obtenir des résultats comparables au cours des diverses expériences. On recherche l'agglutination aux taux suivants : 2, 5, 10, 15, 20, en dehors de ces limites, la réaction ne présentant aucun intérêt; la même opération doit être faite simultanément avec un sérum étalon dont le pouvoir agglutinant est connu d'avance. Les tubes sont examinés après 5 heures de repos à la température de laboratoire, et si, au bout de ce temps, le résultat ne paraît pas net, un séjour des tubes à l'étuve pendant une demi-heure rend la lecture plus aisée. La réaction est considérée comme faible au-dessous de 5, comme forte au-dessus de 10.

En règle générale, les liquides de pleurésies non tuberculeuses n'agglutinent pas le bacille de Koch. Grillot a recherché l'agglutination avec la sérosité de pleurésies provoquées expérimentalement chez le lapin ou le cobaye, dont trois étaient septicémiques, quatre diphtériques et une éberthienne : aucun de ces liquides n'agglutinait le bacille de Koch. Philibert et Griffon cependant ont ultérieurement observé l'apparition d'une réaction d'agglutination positive chez l'homme au cours de diverses maladies infectieuses, en particulier de la pneumonie, la fièvre puerpérale, la typhoïde et le rhumatisme ; ces résultats obtenus chez des malades atteints d'infections fébriles n'enlèvent pourtant rien à la valeur de la réaction : il y a lieu seulement de regarder comme douteux le séro-diagnostic, lorsqu'on le trouve positif chez un sujet qui présente l'une de ces affections, cas qui d'ailleurs ne se présente pas fréquemment en prati-

que. Bien plus, la réaction effectuée avec un liquide fourni par un malade qui présente par ailleurs des lésions tuberculeuses, demeure négative, si ce liquide n'est pas lui-même le témoin d'une lésion bacillaire de la plèvre ; ce fait présente un intérêt de premier ordre : il montre que le pouvoir agglutinant du liquide pleural est indépendant de celui du sang, donc que le séro-diagnostic que l'on fait avec le liquide d'un épanchement a une valeur différente de celle d'un séro-diagnostic fait avec le sérum sanguin ; dans un cas, la réaction nous renseigne sur la maladie générale, dans l'autre, sur la maladie locale.

Les liquides tuberculeux, par contre, agglutinent le bacille de Koch à des taux variant de + 5 à + 20. Cette règle n'est cependant pas absolue ; à côté de liquides à pouvoir agglutinant élevé, il en est de nettement tuberculeux, qui ne donnent qu'une réaction faible ou même nulle. Mais ces faits s'observent dans des circonstances bien déterminées, et sur eux se fonde une nouvelle interprétation de la séro-agglutination qui ajoute à sa valeur comme moyen de diagnostic son utilisation possible comme moyen de pronostic.

En effet, le pouvoir agglutinant du liquide représente un processus de défense que met en jeu l'organisme pour lutter contre l'agent pathogène, dans le cas particulier contre le bacille de Koch ; il est le témoin d'une réaction organique et l'on conçoit que l'appréciation du taux d'agglutination soit capable de donner la mesure de cette réaction. Il est alors possible de prévoir, en le connaissant, lequel, du

microbe ou de l'organisme, aura le dessus dans la lutte qui s'est engagée. C'est cette idée qui, développée par M. Paul Courmont et ses élèves, a donné naissance au séro-pronostic, et les recherches qui, depuis, ont été faites dans cette voie, ont bien confirmé les prévisions de l'auteur. En effet, si nous nous rapportons aux statistiques de la thèse de Grillot, nous voyons que, sur 115 liquides pleuraux tuberculeux soumis à son examen, cet auteur a trouvé l'agglutination positive 67 fois, négative 48 fois, soit une proportion de 58 % de réactions positives ; sur ces 67 réactions positives :

|    |                                            |       |       |           |
|----|--------------------------------------------|-------|-------|-----------|
| 5  | avaient un pouvoir agglutinant très fort : | +20 : | 4     | ont guéri |
| 9  | —                                          | —     | +15 : | 6 —       |
| 18 | —                                          | —     | +10 : | 17 —      |
| 34 | —                                          | —     | + 5 : | 24 —      |
| 48 | —                                          | —     | 0 :   | 3 —       |

De là, cette conclusion : la séro-réaction est plus fréquemment positive et plus marquée dans les cas bénins que dans les cas graves, où elle est peu accusée, souvent même absente. De même, en suivant les malades et en pratiquant la réaction à intervalles réguliers, on peut voir que le pouvoir agglutinant du liquide s'élève à mesure que le malade approche de la guérison ou, au contraire, baisse, si son état s'aggrave. Donc, en pratique, on possède dans la séro-agglutination un moyen fidèle de se rendre compte de l'évolution de la pleurésie et de porter un pronostic bon ou mauvais, selon les cas. Il ne faut cependant pas oublier que le séro-pronostic n'a, comme nous l'avons dit pour le séro-diagnostic, qu'une va-

leur toute locale ; comme tel, il nous renseigne sur l'évolution des lésions pleurales, mais ces lésions ne font pas toujours à elles seules le pronostic de la maladie ; si elles en constituent l'élément primordial dans la tuberculose primitive de la plèvre, il n'en est pas de même dans l'épanchement tuberculeux du pneumothorax artificiel, qui se présente toujours comme un accident au cours d'une maladie déjà en évolution : là, c'est aussi des lésions pulmonaires, de leur forme et de leur situation que dépend le sort du malade et de l'épanchement lui-même. Aussi bien, le pronostic ainsi établi, ne peut, en aucun cas, avoir une valeur absolue, étant lié à des éléments nombreux et variés ; il y a toujours lieu de tenir compte de l'état général du malade.

En somme, la séro-agglutination, lorsqu'elle est positive, est un signe de grande valeur en faveur de la nature tuberculeuse d'un épanchement ; elle entraîne un pronostic d'autant plus favorable qu'elle est plus élevée ; une réaction négative, au contraire, ne peut constituer qu'un signe de probabilité contre l'hypothèse de tuberculose ou, si la tuberculose est reconnue par ailleurs, elle est d'un mauvais pronostic.

Cette méthode de recherche nous a montré, comme les autres, deux sortes d'épanchements parmi ceux que nous avons pu examiner : les uns présentent une séro-agglutination positive, plus ou moins, selon les cas ; ceux-ci se présentent comme des épanchements tuberculeux, dont ils ont tous les caractères ; leur pronostic, tiré du pouvoir agglutinant, se vérifie en général avec les réserves que nous avons faites et

qui tiennent à l'intervention des lésions pulmonaires dans l'évolution de la maladie. Les autres ne déterminent pas l'agglutination du bacille de Koch : ceux-là ne sont pas tuberculeux.

Comme pour le taux de la fibrine, on peut dire que l'absence de réaction d'agglutination correspond soit aux cas très graves, soit aux cas tout à fait bénins, selon que le liquide est tuberculeux ou non ; cette concordance entre les indications fournies par la sérologie et la chimie est bien marquée dans une observation publiée par MM. Courmont, Cade et Arloing, où la diminution du pouvoir agglutinant coïncidait avec la disparition de la fibrine dans le liquide et fut suivie de la mort du malade.

---



## CHAPITRE II

---

### ÉPANCHEMENTS PURULENTS

---

#### ASPECT

Les épanchements purulents résultent le plus souvent de la transformation d'un épanchement séreux en empyème ; cette modification se traduit par l'aspect du liquide qui, de clair qu'il était, devient trouble et présente des ondes épaisses lorsqu'on l'agite. Dans l'épanchement pyoïde, la forme louche, sans coagulation, est caractéristique des épanchements chroniques, non inflammatoires aigus du pneumothorax. Lorsqu'il est franchement purulent, le liquide est entièrement trouble, tantôt blanc, tantôt jaune ou vert absinthe.

#### CYTOLOGIE

La transformation purulente d'un épanchement se traduit par des modifications dans la formule leucocytaire : les lymphocytes, qui prédominent dans les liquides séro-fibrineux tuberculeux, diminuent de nombre, en même temps qu'apparaissent des polynucléaires de plus en plus nombreux. Murard, étudiant

la morphologie des lymphocytes dans les pleurésies séro-fibrineuses devenant purulentes, a constaté que cette transformation du liquide correspondait à une transtormation des lymphocytes : ceux-ci non seulement se multiplient, mais subissent une fragmentation de leur noyau, qui en fait des polynucléaires. Sur les préparations, les éléments se présentent avec des aspects variables : tantôt on rencontre des leucocytes en bon état de conservation ; c'est le cas pour certains épanchements où les polynucléaires sont très nombreux et prédominants dès les premières heures de l'épanchement, et masquent la réaction endothéliale ; ils apparaissent intacts et restent intacts ; cette poussée de polynucléaires caractérise les épanchements puriformes aseptiques et semblent correspondre à un phénomène de congestion brutale sous-pleurale. Dans d'autres cas, au contraire, quelques rares cellules polynucléées et lymphocytes dégénérés sont reconnaissables au milieu de débris cellulaires informes. Enfin, dans les épanchements chroniques, tous les éléments sont altérés et il est impossible d'identifier aucune forme histologique sur les préparations. Lorsqu'il est encore possible d'établir une formule leucocytaire, on trouve, dans certains épanchements, une prédominance de lymphocytes, comme si la transformation purulente était due uniquement à une résorption de liquide suivie de concentration des éléments figurés, et de fait, la guérison est la règle dans ces cas qui restent bénins. Au contraire, dans les formes graves ou chroniques, les polynucléaires prédominent de plus en plus, indi-

quant par leur présence l'intensité des phénomènes inflammatoires, par leur altération, jointe à celle des quelques lymphocytes qui les accompagnent, l'impuissance de l'organisme à lutter contre l'infection.

## ETUDE BACTERIOLOGIQUE

La technique suivie pour l'examen bactériologique des liquides purulents est la même que celle que nous avons indiquée pour les liquides séro-fibrineux. Nous avons pratiqué l'ensemencement sur gélose Veillon, pour mettre en évidence les microbes anaérobies le cas échéant.

L'étude bactériologique de ces liquides donne des résultats divers : la plupart du temps il est possible d'y mettre en évidence le bacille de Koch, soit simplement par l'examen direct, soit en employant l'inoculation au cobaye. L'abondance des bacilles est, en effet, variable ; Jacot note que leur recherche ne donne quelquefois de résultats que grâce aux secousses imprimées au malade avant de retirer le liquide de la cavité pleurale : les bactéries précipitées dans les sinus costo-diaphragmatiques sont ainsi mises en suspension dans l'épanchement. D'ailleurs, la stérilité apparente d'un liquide à l'examen direct est en général considérée comme un signe de la nature tuberculeuse du pus ; mais la formule leucocytaire manquant souvent pour confirmer le diagnostic, on ne peut considérer comme tuberculeux qu'un liquide capable de tuberculiser le cobaye.

Enfin, les liquides d'épanchements purulents contiennent quelquefois des germes septiques, seuls ou associés au bacille de Koch. Dans un cas publié par Jacot, l'épanchement contenait du streptocoque ; dans un autre, relevé dans le service de M. le Professeur agrégé Roubier, il contenait de nombreux pneumocoques. Enfin, les microbes de la putréfaction passant dans la plèvre sont capables de communiquer au liquide une odeur putride.

---

## CHAPITRE III

---

### RENSEIGNEMENTS

fournis par l'étude de ces liquides au point de vue  
de la pathogénie des complications pleurales  
du pneumothorax artificiel

---

Ayant indiqué, à propos de chaque procédé de recherche, la signification des éléments qu'il permet de mettre en évidence, nous allons envisager les renseignements qu'est susceptible de fournir l'étude de ces liquides au point de vue de la pathogénie des complications pleurales du pneumothorax artificiel, et pour cela, passer d'abord en revue les différentes théories émises à ce sujet.

#### STASE VEINEUSE

Pour Zinn et Geppert, la stase veineuse provoquée par le pneumothorax suffirait à expliquer la production d'un épanchement par gêne de la circulation et transsudation de liquide. Nous avons vu que les liquides les plus bénins et aseptiques, auxquels seuls cette théorie peut s'appliquer, présentaient toujours,

comme les autres, une réaction de Rivalta positive et contenaient toujours une quantité d'albumine égale ou supérieure à 5 % ; il est donc impossible de leur attribuer une pathogénie qui ne mettrait pas en jeu un phénomène inflammatoire quelconque.

#### THÉORIE SEPTIQUE

Elle ne peut être rappelée que pour mémoire, consistant à incriminer une infection pleurale provoquée par une piqûre septique pour expliquer certains épanchements à germes microbiens banaux. Mais, outre que les épanchements de ce genre sont extrêmement rares et que pour ceux qui ont été observés le mécanisme pathogénique est susceptible d'être expliqué d'une autre manière, les précautions d'asepsie rigoureuse qui sont prises, lorsqu'il s'agit de créer ou d'entretenir un pneumothorax, doivent permettre de rejeter cette théorie.

#### THÉORIE INFECTIEUSE

On ne peut nier la possibilité d'apparition d'un épanchement, sous l'influence d'une maladie infectieuse chez des malades qui, même sans tuberculose surajoutée, auraient pu faire, du fait même de cette infection, une pleurésie métastatique, telle que celles rapportées par Brauer et Spengler, où le streptococque et le pneumocoque furent facilement mis en évidence. Cependant, la fréquence des épanchements à l'origine desquels ne préside aucune maladie infectieuse, si bénigne soit-elle, permet de considérer cette cause comme tout à fait exceptionnelle.

## REFROIDISSEMENT

L'influence du froid, si fréquemment invoquée pour expliquer l'apparition du liquide, a aussi vraisemblablement un rôle dans la pathogénie de cette complication. Il est logique d'admettre, en effet, que le refroidissement de la séreuse pleurale puisse, chez ces malades, et au même titre que chez les tuberculeux non traités, donner naissance à l'apparition d'un exsudat ; nous avons eu l'occasion de remarquer, au cours de cette étude, que certains liquides présentaient des caractères tant cytologiques que bactériologiques, en tous points comparables à ceux de la pleuro-tuberculose banale et où aucun examen ne permettait de mettre en évidence un fait quelconque qui put témoigner du rôle du pneumothorax dans la genèse de l'épanchement. Aussi bien, si, comme dit M. Bard : « la survenance d'un exsudat dans le pneumothorax artificiel est une complication trop fréquente pour que l'on puisse songer à l'expliquer suffisamment par la seule action des causes qui provoquent les pleurésies tuberculeuses ordinaires », on ne peut, a priori, rejeter la possibilité de pleurésies banales chez ces malades.

## FISTULES PLEURO-PULMONAIRES

L'existence, à l'origine de certains épanchements, d'une fistule pleuro-pulmonaire due à la rupture d'adhérences, considérée comme fréquente par M. Bard, est combattue par de nombreux auteurs,

dont Rossel. Cependant, Jacot publie dans sa thèse deux observations de malades qui présentèrent des épanchements d'emblée purulents à la suite d'une perforation pendant le traitement ; les liquides contenaient du streptocoque et du bacille de Koch. Dans d'autres cas, du pus évacué sous forme de vomique présente les mêmes caractères cytologiques et bactériologiques que le pus retiré par ponction de la plèvre. Il semble qu'il y ait là des éléments qui permettent d'admettre ce mécanisme pathogénique comme possible sinon fréquent. D'ailleurs, M. Burnand a établi, sur un certain nombre d'observations, l'existence de deux sortes de fistules pleuro-pulmonaires susceptibles de donner naissance à ces épanchements : des perforations temporaires, caractérisées par des épanchements séreux ou purulents, rarement très septiques ; des perforations permanentes suivies de l'apparition d'épanchements purulents septiques et tuberculeux.

#### RUPTURES D'ADHÉRENCES

Il est possible que des décollements brusques d'adhérences fixées sur le poumon au niveau de foyers tuberculeux, provoquant la vidange de ce foyer et un ensemençement massif de la plèvre, soient à l'origine de nombreux épanchements du pneumothorax artificiel, purulents ou séro-fibrineux. L'ouverture spontanée d'un foyer spécifique sous-pleural, ne pouvant être encapsulé par la pleurite adhésive, en raison de la situation du poumon collabé, peut d'ailleurs aboutir au même résultat ; la fréquence des

épanchements purulents succédant au pneumothorax par rapport à celle des épanchements survenant chez des malades non traités, donne à penser que ces épanchements sont souvent le résultat du déversement dans la plèvre d'un tuberculome en voie de fonte séreuse. De même, l'abondance fréquente du bacille de Koch dans les épanchements séro-fibrineux ne traduit-elle pas un phénomène du même ordre ?

Telles sont les principales théories invoquées pour expliquer la pathogénie des épanchements du pneumothorax artificiel.

L'ensemble des résultats des divers examens permet d'admettre les variétés suivantes d'épanchements : d'abord un type d'épanchement bénin, dont les caractéristiques sont :

Réaction de Rivalta positive.

Formule leucocytaire : Grandes cellules éosinophiles ;

Cellules endothéliales dégénérées ou non ;

Rares lymphocytes ;

Quelques globules rouges.

Examen bactériologique négatif.

Agglutination : nulle ou légèrement positive.

Tout cet ensemble permet d'éliminer la nature tuberculeuse de l'épanchement ou une origine septique quelconque. Cependant, la réaction de Rivalta positive et sa teneur du liquide en albumine, sont les témoins d'une réaction inflammatoire que, par la présence d'éosinophiles dans la formule, et l'absence ou le petit nombre de polynucléaires et de lymphocytes, on doit considérer comme banale ; les cellules

endothéliales dénotent de même l'influence d'une action traumatisante. Tel est le petit épanchement bénin idiopathique qui semble devoir être rapporté en partie à l'action de toxines microbiennes émanées de foyers tuberculeux pulmonaires, en partie à l'action traumatisante des insufflations et à l'action irritante de l'azote insufflé.

Dans tous les autres cas, la nature tuberculeuse des épanchements séro-fibrineux peut être mise en évidence ; elle est démontrée par la présence plus ou moins facilement décelable de bacilles de Koch, par la lymphocytose du liquide, par sa teneur en fibrine relativement faible, comme elle l'est dans toute pleuro-tuberculose secondaire, et par l'agglomération positive à des taux variant de + 5 à + 20. Ces liquides séro-fibrineux tuberculeux se présentent suivant diverses modalités qui permettent de leur attribuer des mécanismes pathogéniques différents selon les cas.

Dans un certain nombre des cas, la similitude entre les caractères des épanchements du pneumothorax artificiel et ceux des pleurésies des tuberculeux non traités semble autoriser à admettre une similitude de pathogénie entre ces deux affections ; on se trouve en effet en présence du schéma suivant :

Liquide séro-fibrineux clair.

Réaction de Rivalta positive ; albumine, 5 à 15 % ;  
fibrine 2 à 3 p. 1.000.

Cytologie : prédominance marquée de lymphocytes ;  
polynucléaires relativement nombreux, plus ou  
moins altérés.

Examen bactériologique : aucun bacille de Koch visible à l'examen direct ; inoculation au cobaye positive.

Séro-agglutination : positive.

Plus souvent, le nombre élevé de bacilles de Koch que l'on trouve à l'examen direct évoque l'idée d'un ensemencement massif de la plèvre, consécutif au pneumothorax et sans doute causé par lui. Là, il y a lieu de faire intervenir la possibilité d'adhérences rompues ayant ouvert un foyer tuberculeux et permis l'irruption des bacilles dans la plèvre.

Parmi ces épanchements tuberculeux, il en est de bénins, caractérisés par la présence dans le liquide de polynucléaires acidophiles associés à des lymphocytes. M. Dumarest remarque que l'évolution cytologique de ce genre d'épanchement reproduit celle qu'on observe expérimentalement par inoculation de bacille de Koch dans le tissu conjonctif sain d'un lapin, et que la même réaction peut s'obtenir avec la tuberculine commune. De là cette conception que les toxines diffusibles du bacille de Koch seraient, plutôt que les toxines adhérentes à caractère destructif agissant dans l'ensemencement de la plèvre, la cause des accidents réactionnels bénins.

Les épanchements purulents se présentent sous trois formes :

Les uns sont caractérisés par l'abondance des polynucléaires, qui ne présentent aucune trace d'altération, et l'absence de tout germe microbien ; ce sont des épanchements puriformes aseptiques.

D'autres contiennent quelques polynucléaires dé-

généérés et des lymphocytes ; l'analyse bactériologique permet d'y mettre en évidence le bacille de Koch. Ces épanchements succèdent toujours à une pleurésie séreuse, le pus n'étant que le résultat de la concentration lente de la sérosité et de l'augmentation lente également du nombre des lymphocytes, ceux-ci existant dès le début de la pleurésie séreuse. Ce sont les pyopneumothorax bénins ; Jacot se demande si, à l'origine de la phase séreuse, n'existe pas l'irruption d'une minime collection purulente dans l'espace pleural.

Ces épanchements bénins sont susceptibles de devenir secondairement graves, en dehors de toute surinfection par des germes étrangers ; il semble qu'on soit en droit d'attribuer cette aggravation à une débilitation de l'organisme, à une diminution de la résistance générale, permettant une recrudescence de l'inflammation pleurale spécifique. Cette déficience de l'organisme, se traduit par l'altération progressive des leucocytes du liquide qui deviennent finalement méconnaissables.

Dans certains cas, l'épanchement est dès le début purulent, et on peut immédiatement constater que le pus contient des globules blancs dégénéérés. Or, il est impossible d'admettre que les leucocytes se soient transformés aussi rapidement en globules de pus après avoir pénétré par diapedèse dans la plèvre. Force est d'invoquer, pour expliquer ce fait, l'irruption brusque dans la plèvre de globules de pus préformés, à l'occasion de la perforation d'un foyer tuberculeux sous-plural.

Enfin, il existe des épanchements purulents septiques où l'examen bactériologique montre la présence de streptocoque ou de pneumocoque. Lorsqu'il n'existe pas par ailleurs une infection septicémique ou un foyer infectieux capable de donner naissance à une pleurésie métastatique, on est en droit d'invoquer comme mécanisme pathogénique la perforation pulmonaire. De même la fétidité du pus qui s'observe parfois doit être considéré comme un signe de perforation pulmonaire, les microbes de la putréfaction passant par la fistule du poumon dans le pneumothorax.

---



## CHAPITRE IV

---

### OBSERVATIONS

---

Nous rapportons ici les quelques cas d'épanchements pleuraux observés au cours de cette année chez les malades traités par la méthode de Forlamini, dans le service de M. le Professeur agrégé Roubier. Nous aurions voulu pouvoir illustrer notre travail d'un plus grand nombre d'exemples. Dans les observations qui vont suivre, cependant, la plupart des formes d'épanchements qu'on est susceptible de rencontrer se trouvent représentées :

1° Epanchements bénins idiopathiques que Lelong nous a appris à connaître, forme relativement rare (une observation) ;

2° Epanchements séro-fibrineux qu'il n'est pas très fréquent d'observer, étant donnée leur transformation purulente rapide (deux observations) ;

3° Epanchements initialement séro-fibrineux devenus spontanément purulents (deux observations) ;

4° Epanchements séro-fibrineux devenus purulents à la suite d'une fistulisation pleuro-pulmonaire (deux observations) ;

5° Epanchements purulents d'emblée (trois observations) ;

6° Epanchements purulents avec surinfection du liquide (une observation).

### OBSERVATION I

*Résumé : Tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon gauche. —  
Pneumothorax artificiel : résultat immédiat favorable. —  
Epanchement bénin aseptique.*

Mme T..., 21 ans.

A son entrée : malade faible, peu d'appétit ; ni constipation, ni diarrhée ; crachats muco-purulents striés de sang.

*Examen pulmonaire :*

Poumon gauche : En arrière, infiltration sur toute la hauteur, légère submatité, râles humides au sommet. Dans les fosses sous et sus-épineuses : gros râles humides, respiration soufflante, retentissement de la toux et de la voix.

En avant : sous la clavicule : submatité, râles humides nombreux et confluent presque gargouillés ; petit souffle inspiratoire s'entendant à la fin de certaines inspirations seulement (souffle caverneux probable).

Poumon droit : respiration un peu rude dans la fosse sus-épineuse, mais pas de râles.

La radio a confirmé ces diagnostics en montrant un poumon pommelé jusqu'en bas à gauche, et, à droite, un poumon normal avec nodule crétaqué à la base. Donc lésions extrêmement étendues : fièvre à oscillations ; expectoration muco-purulente.

On pratique le pneumothorax le 25-9-24 : on constate, à la suite, une amélioration de l'état général et la diminution de la fièvre et de la toux. On continue les injections et le

17-11-24, après la 12<sup>e</sup> injection, l'examen montre une succussion très nette. Le 12-1-25, la ponction donne un liquide séro-fibrineux citrin, légèrement lactescent.

*Examen cytologique :*

|                                               |    |
|-----------------------------------------------|----|
| Cellules endothéliales peu altérées . . . . . | 30 |
| Eosinophiles . . . . .                        | 60 |
| Hématies et lymphocytes . . . . .             | 10 |

*Examen bactériologique :*

L'examen direct ne montre ni bacille de Koch, ni aucun autre microbe.

Ensemencement : Petroff : 0.

Gélose : 0.

Gélose ascite : 0.

Gélose Truche : 0.

Inoculation au cobaye : négative.

Agglutination : faiblement positive (+ 3—5—10—20).

Analyse chimique : Rivalta : positif.

Albumine : 60 grammes.

Fibrine : 0 (pas trace de coagulation).

Le 23-2-25, on ne perçoit plus de succussion.

## OBSERVATION II

*Résumé : Tuberculose ulcéro-caséreuse du poumon gauche. —  
Pneumothorax artificiel : résultat immédiat favorable. —  
Epanchement séro-fibrineux tuberculeux bénin.*

Mine D..., 24 ans.

A son entrée : malade amaigrie, toux quinteuse avec expectoration peu abondante mais épaisse. Appétit conservé, pas de diarrhée.

*Examen pulmonaire :*

Poumon gauche : souffle tubaire net avec submatité. Ces signes sont plus accusés en arrière après la toux; en outre, signes d'infiltration étendue du poumon gauche. Les râles sont perçus presque jusqu'en bas. La radio montre des lésions étendues avec cavernes multiples du sommet.

Poumon droit : En arrière, dans la fosse sus-épineuse : petit foyer de râles humides après la toux. En avant, le murmure s'entend bien sans râles. Il ne semble donc pas qu'il y ait unilatéralité absolue des lésions, mais la radio a montré le poumon opposé tout à fait clair.

L'affection daterait de 5 mois, la maladie est évolutive en ce moment. Il y a de la fièvre et un léger amaigrissement. Pas de diarrhée, rien au cœur.

Premier pneumothorax pratiqué le 30-5-24 sans incident. La radio pratiquée le 4-6-24 montre que le décollement du poumon est presque total, la fièvre a un peu baissé, la toux est moins fréquente.

Le 19-6-24 état stationnaire, reprise de poids. Température à petites oscillations, ne dépassant pas 38, la malade n'a jamais souffert de son côté gauche.

On continue régulièrement les injections et le 10-7-24, après la douzième injection, la malade reprend de la température (38-39°), tousse et crache beaucoup. De plus, elle présente une légère succussion à la base.

9-3-25 : Le liquide est en moyenne abondance, la matité occupe la hauteur d'un travers de main. Souffle expiratoire net, égophonie et succussion hippocratique manifeste. Pas de fièvre, tousse peu. La ponction ramène un liquide citrin clair :

Examen cytologique : lymphocytose absolue, éléments bien conservés.

Examen bactériologique : quelques bacilles de Koch à l'examen direct, pas de microbes associés visibles.

Ensemencement sur Gélose : 0.

Truche : 0.

Séro-agglutination : +10.

Analyse chimique : Rivalta : +.

Albumine : 80 grammes p. litre.

Fibrine : 2 gr. 5 par litre.

Le 26 mai, il n'y a plus de succussion. On ne retrouve plus de liquide au cours des examens pratiqués ultérieurement.

## OBSERVATION II

*Résumé : Tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon gauche. —  
Pneumothorax artificiel : épanchement séro-fibrineux  
tuberculeux.*

M. C..., 22 ans.

A son entrée :

Malade amaigri, température 38°9; pouls 88; sueurs abondantes; pas de trouble digestif ni de diarrhée.

Poumons : vibrations perçues, sonorité égale des deux côtés. On trouve en arrière, dans la presque totalité du poumon gauche, des râles inspiratoires plus nombreux et plus confluent à la partie supérieure de l'aisselle; on les retrouve dans le creux sous-claviculaire où ils ont un timbre nettement humide. Pas de souffle, pas de retentissement de la voix ou de la toux. Rien de l'autre côté.

Cœur : R. A. S.

Foie et rate normaux, tension 11,5—6,5.

Bacilles de Koch dans les crachats.

20-6-24 : Les signes restent localisés à gauche : sonorité et vibrations peu modifiées ; dans les fosses sus et sous-claviculaires : râles humides inspiratoires augmentés par la toux. En arrière, dans la moitié inférieure, râles fins inspiratoires diffus. L'autre poumon est normal, la température oscille entre 39° et 40°.

25-6-24 : La radio a montré effectivement que les lésions étaient unilatérales. Les hémoptysies cessent, la température baisse. L'auscultation montre des râles humides assez nombreux du poumon gauche dans ses deux tiers supérieurs, surtout dans la région sous-claviculaire. Pas de souffle ni modification notable de la sonorité.

26-6-24 : On pratique un pneumothorax artificiel : injection de 300 cc. d'azote : Pi —10/—3 ; Pf —8/0.

27-6-24 : A la suite de l'injection, la malade accuse des douleurs assez violentes du côté gauche, surtout dans la région de l'injection. Elle est un peu oppressée, la toux réveil-

le de la douleur. La percussion et l'auscultation montrent le pneumothorax total ; le cœur est dévié à droite ; le maximum des bruits est à droite du sternum.

2-7-24 : La malade souffre toujours du côté gauche.

9-1-24 : La douleur a complètement disparu, les signes sont les mêmes, la température est tombée. On fait une deuxième injection : Pi —11/—2 ; Pf —8/0 ; q = 200.

11-4-24 : La malade a un peu souffert de son côté, moins que la première fois. Nouvelle injection : Pi —14/+3 ; Pf —8/+4 ; q = 400.

11-7-24 : La malade n'a pas souffert de son côté, la température a baissé.

Son état se maintient stationnaire et le 16-2-25, après la 27<sup>e</sup> injection, la radioscopie montre un peu de liquide à la base. Elle n'a pas de fièvre. Une ponction pratiquée le 22-3-25 donne un liquide citrin clair :

Cytologie : Polynucléaires : 10 %  
Lymphocytes... 63 %  
Hématies..... 27 %

Bactériologie. — Examen direct : Pas de bacille de Koch.  
Aucun microbe visible.

Cultures : Milieu de Pétroff : 0.  
Gélose ascite : 0.  
Gélose Truche : 0.

Inoculation au cobaye : Positive.

Analyse chimique : Rivalta : positif.  
Albumine : 96 gr. par litre.  
Fibrine : 1,5 par litre.

\* Séro-agglutination : + 15.

#### OBSERVATION IV

*Résumé : Tuberculose ulcéro-cachéuse évolutive du poumon droit. Pneumothorax artificiel : adhérence au sommet droit. Epanchement tuberculeux d'abord séro-fibrineux, puis purulent. Décès par cachexie.*

Mme C..., 28 ans.

A son entrée : bon état général ; tousse un peu, ne crache pas ; pas d'hémoptysie.

*Examen pulmonaire :*

Poumon droit. — En arrière : Submatité dans la fosse sus-épineuse, augmentation des vibrations vocales ; pas de douleur à la percussion. Auscultation : expiration un peu prolongée, inspiration plus rude que normalement ; après la toux, on perçoit quelques sous-crépitaux fins, surtout marqués à la fin de l'inspiration et dans la partie inférieure de la fosse sous-épineuse. Les mêmes signes se retrouvent plus discrets dans la région hilare.

En avant : Percussion normale ; uniquement après la toux, on perçoit des râles fins, discrets, à la fin de l'inspiration, sous la clavicule ; ils sont plus nombreux dans la fosse sus-claviculaire.

Poumon gauche. — Rien d'anormal.

Il s'agit d'une bacillose pulmonaire dont le début semble récent, chez une malade qui est spécifique depuis deux ans ; c'est une forme ulcéro-caséuse nettement évolutive. La température oscille entre 38° et 39°. La radioscopie montre des lésions étendues, surtout à droite.

Le 29 décembre 1924, on pratique le premier pneumothorax : le trocard pénètre facilement dans la plèvre.

A la suite de cette intervention, la fièvre diminue ; la toux et l'expectoration persistent. La radioscopie montre une adhérence au sommet du poumon droit.

En février, la température monte à 40°, la malade se plaint de point de côté et de céphalée ; à l'auscultation, on entend du sommet à la base, un souffle amphorique et un tintement métallique ; la succussion est très nette au tiers inférieur. Une ponction exploratrice donne un liquide citrin clair.

*Examen cytologique :*

|                              |    |
|------------------------------|----|
| Polynucléaires .....         | 45 |
| Lymphocytes .....            | 30 |
| Mononucléaires .....         | 3  |
| Hématies .....               | 10 |
| Cellules endothéliales ..... | 12 |

*Examen bactériologique :*

Examen direct : Nombreux bacilles de Koch, en amas.

Culture : Gélose ascite : 0.

Gélose Truche : 0.

Gélose Veillon : 0.

Analyse chimique : Réaction de Rivalta : positive.

Albumine : 90 gr. par litre.

Fibrine : 1,2 gr. par litre.

Agglutination : + 20.

En avril la malade fait une phlébite du membre inférieur gauche, qui est améliorée par l'immobilisation en gouttière ; en juillet, elle présente de la dyspnée sans cyanose et se cachectise progressivement. Le liquide persiste ; point douloureux dans la région précordiale ; pouls rapide. On trouve des signes cavitaires au sommet droit, en arrière.

Décès par cachexie en juillet, sans phénomène nouveau.

A l'autopsie, on trouve une vaste caverne du lobe supérieur droit ; la cavité pleurale contient 300 grammes de liquide purulent, les plèvres sont très épaisses et tapissées de fausses membranes, une cloison falciforme divise la cavité pleurale en deux parties.

## OBSERVATION V

*Résumé : Tuberculose du poumon gauche ; forme aiguë à type pneumonique. Pneumothorax artificiel : décollement pulmonaire incomplet, épanchement tuberculeux, d'abord séro-fibrineux, puis purulent.*

M. P..., 28 ans.

A son entrée : état satisfaisant ; expectoration purulente peu abondante ; légère dyspnée d'effort ; température : 38° ; sueurs nocturnes abondantes, pas de trouble digestif notable.

*Examen pulmonaire :*

Signes de bacilliose ulcéro-caséuse étendue, du côté gauche ; pas de modification notable des vibrations vocales.

*Auscultation :*

Gros râles gargouillants du sommet à la pointe de l'omoplate ; souffle cavitaire très net, au sommet de l'aisselle.

Rien à signaler par ailleurs.

Il s'agit d'une forme aiguë récente à type pneumonique ; le malade toussait tous les hivers, mais les signes fonctionnels se sont considérablement aggravés au début de cette année : toux, expectoration purulente, bien que peu abondante. La radioscopie montre un bloc dense occupant toute la région scissurale, peut-être existe-t-il une lésion ancienne du sommet, point de départ du processus pneumonique actuel. A droite, rien d'anormal.

On pratique le premier pneumothorax le 18 mars 1925 ; consécutivement, on observe un léger emphysème sous-cutané autour du point de ponction. La radiographie montre que le décollement du poumon est très incomplet : seule la base est bien décollée.

Le 20 mai 1925 : Le malade a un peu de fièvre et souffre du côté gauche. La pression est douloureuse sur la base du thorax gauche ; l'auscultation révèle un peu d'obscurité mais pas de succussion nette : il s'agit d'un début de réaction pleurale. En effet, le 27 mai, on perçoit une succussion très nette à la base gauche et une ponction exploratrice ramène un peu de liquide séro-fibrineux citrin :

*Examen cytologique :*

|                      |      |
|----------------------|------|
| Polynucléaires ..... | 12 % |
| Lymphocytes .....    | 70 % |
| Mononucléaires ..... | 5 %  |
| Hématies .....       | 10 % |

(Eléments bien conservés)

*Examen bactériologique :*

Examen direct : Aucun microbe visible.

Culture : Gélose ascite : 0.

Gélose Truche : 0.

Milieu de Pétroff : 0.

Inoculation au cobaye : Positive.

Analyse chimique : Réaction de Rivalta : positive.

Albumine : 55 g r.par litre.

Fibrine : 1,5 gr. par litre.

Agglutination : + 5.

L'épanchement augmente de volume, la matité atteint bientôt la fosse sous-épineuse, cependant, le malade n'est pas notablement essoufflé, la fièvre a diminué, il reprend du poids. Le liquide retiré en juillet est légèrement louche.

*Examen cytologique :*

|                      |      |
|----------------------|------|
| Polynucléaires ..... | 30 % |
| Lymphocytes .....    | 55 % |
| Mononucléaires ..... | 5 %  |
| Hématies .....       | 10 % |

(Eléments en voie de cytololyse)

*Examen bactériologique :*

Même résultats que précédemment.

Examen chimique : Réaction de Rivalta : positive.

Albumine : 56 gr. par litre.

Fibrine : 1,1 gr. par litre.

Agglutination : + 5.

L'état du malade reste bon, il ne tousse ni ne crache, mais se plaint de dyspnée.

En octobre, le liquide est nettement purulent, dans le culot de centrifugation volumineux, on ne trouve plus que des débris cellulaires où il est encore possible de reconnaître quelques lymphocytes. L'examen bactériologique ne montre aucun autre microbe que le bacille de Koch par inoculation.

## OBSERVATION VI

*Résumé : Tuberculose ulcéro-caséuse du poumon droit.*

*Pneumothorax artificiel ; épanchement tuberculeux séro-fibrineux ; apparition d'une fistule pleuro-pulmonaire ; l'épanchement devient purulent.*

Mlle M..., 22 ans.

A son entrée dans le service, elle présente une toux quinteuse, accompagnée de vomissements bilieux ; elle dit avoir maigri et est essoufflée.

*Examen pulmonaire :*

Les signes physiques sont limités au lobe inférieur droit : là, en arrière dans la moitié inférieure, les vibrations vocales

sont faibles et mal perçues; on entend des râles crépitants, éclatant par bouffées à la fin de l'inspiration. En outre, en arrière, on entend quelques râles un peu plus gros et à timbre plus humide, après la toux. Le lobe supérieur respire normalement.

Rien à signaler au poumon gauche.

On pratique le pneumothorax le 11 octobre 1924; la première injection est suivie d'un peu de fièvre qui ne dure pas.

En janvier 1925, après une grippe s'étant manifestée par du coryza, du larmolement et de l'herpès labial, on assiste à une élévation brusque de la température avec apparition d'un point de côté violent à la base droite : la percussion révèle de la matité dans cette région jusqu'à mi-hauteur du thorax.

La ponction donne un liquide citrin.

*Examen cytologique :*

|                                |      |
|--------------------------------|------|
| Polynucléaires dégénérés ..... | 35 % |
| Lymphocytes .....              | 50 % |
| Hématies .....                 | 10 % |
| Cellules endothéliales .....   | 5 %  |

*Examen bactériologique :*

Examen direct : Nombreux bacilles de Koch en amas.

Culture : Gélose ascite : 0.

Gélose Veillon : 0.

Gélose Truche : 0.

Analyse chimique : Rivalta : positif.

Albumine . 12 gr. par litre.

Fibrine : 1,8 gr. par litre.

Agglutination : + 10.

Les injections sont continuées régulièrement tous les 15 jours. En juin, l'épanchement atteint la clavicule; une portion évacuatrice permet de retirer 1 litre 1/2 de liquide. Quelques jours plus tard, au moment de faire une injection, on constate que la pression est nettement positive: +10/+23. On laisse échapper un peu de gaz : la pression devient : +3/+13, puis -3/+9; après une nouvelle attente, elle devient +3/+2. Cette constatation fait admettre l'existence d'un fistule pleurale ouverte.

Le liquide continue à s'accroître ; en octobre, il est nettement purulent :

*Examen cytologique :*

Débris cellulaires méconnaissables et prenant mal les colorants.

*Examen bactériologique :*

Bacille de Koch à l'examen direct. Aucun autre microbe.

Agglutination : Négative.

## OBSERVATION VII

*Résumée : Tuberculose ulcéro-caséuse du poumon gauche ; épanchement purulent bénin.*

Mme B., 22 ans.

A son entrée : Pas de déformation thoracique, ni amaigrissement des muscles de la ceinture scapulaire. En arrière, la percussion du sommet gauche ne montre pas de modification sensible de la sonorité. La percussion dans la fosse sus-épineuse est douloureuse, au-dessous, la sonorité est normale. Percussion à droite : rien d'anormal.

Dans la fosse sus-épineuse gauche, râles humides inspiratoires après la toux ; au-dessous, rien d'anormal, à part quelques frottements à la base non perceptibles à la main.

En avant, peu de modification de la sonorité à gauche. Dans les deux premiers espaces, sous la clavicule, les râles humides sont très nets. Au-dessous, murmure normal.

A droite, rien à signaler.

Cœur normal. Foie normal. La malade ressent parfois des douleurs épigastriques violentes, plusieurs heures après le repas, ayant parfois amené des vomissements.

Urines : ni sucre ni albumine.

Ziehl : positif, dans les crachats.

Il s'agit d'une tuberculose ulcéro-caséuse unilatérale gauche, dont le début remonte à trois mois. L'examen radioscopique montre qu'il existe des adhérences à gauche : le sinus costo-diaphragmatique est soudé.

Le 17 février 1923 : On pratique la première injection d'a-

zote. L'état général se maintient, la malade ne présente pas de fièvre. On continue régulièrement les injections.

Le 2-9-23 : Après la 36<sup>e</sup> injection, l'examen montre une légère succussion.

Une ponction exploratrice pratiquée à ce moment donne un liquide séro-fibrineux citrin clair, où l'examen direct ne permet de mettre en évidence aucun microbe.

Le 29-5-24 : On retire de la plèvre un demi litre de liquide purulent, contenant de nombreux polynucléaires dégénérés et quelques cellules endothéliales. Par la suite, le pus devient de plus en plus épais, les examens cytologiques montrent les mêmes éléments ; l'agglutination pratiquée en mai 1924 est négative.

Le 2-2-25 : Le liquide est vert absinthe et paraît moins épais que précédemment ; la centrifugation sépare un culot volumineux, constitué par des débris cellulaires où l'on distingue surtout des lymphocytes et des polynucléaires ; l'examen direct ne montre aucun microbe ; l'agglutination est positive (+5).

Le 8-6-25 : Liquide purulent vert absinthe..

*Examen cytologique :*

Polynucléaires dégénérés et quelques lymphocytes.

*Examen bactériologique :*

Examen direct : Aucun microbe visible.

Culturé : Milieu de Pétroff : 0.

Gélose ascite : 0.

Gélose Truche : 0.

Inoculation au cobaye : Négative.

Examen chimique : Réaction de Rivalta : Positive.

Albumine : 63 gr. par litre.

Fibrine : 0.

Agglutination : + 5.

Les examens cliniques effectués ultérieurement montrent la diminution progressive, puis, à partir du mois d'août 1925, la disparition complète du liquide.

L'épanchement a duré 2 ans. Séro-fibrineux au début, il est devenu progressivement purulent. La séro-agglutination d'abord absente est devenue positive et son taux est monté finalement jusqu'à + 15.

## OBSERVATION VIII

*Résumé : Tuberculose ulcéro-caséuse du poumon droit. Pneumothorax artificiel. Épanchement séro-fibrineux, puis purulent. Signes de perforation pulmonaire.*

M. D...

*Examen pulmonaire :*

Poumon droit. — Sommet : pas de modification de la sonorité, diminution du murmure vésiculaire ; râles nombreux après la toux, dans les fosses sus et sous-épineuse, et dans les deux premiers espaces intercostaux.

Sa base respire bien.

Poumon gauche. — Rien d'anormal.

Les crachats contiennent du bacille de Koch.

La radioscopie montre une lésion localisée au lobe supérieur droit : nombreuses taches avec, peut-être, quelques cavernes. Le poumon gauche est très clair.

Le 11 octobre : On pratique le premier pneumothorax. Le résultat immédiat est bon. Le malade reprend du poids. En décembre, il présente une température de 38° le soir, et se plaint de son côté droit : la pression de la région axillaire inférieure droite est douloureuse, cependant, l'auscultation ne montre aucun changement.

Quelques jours plus tard, on découvre une succussion hippocratique très nette à la base droite ; la pression intrapleurale est de  $-3/+16$ . On laisse échapper un peu de gaz, et la pression devient  $-5/+12$ . On retire de la plaie un liquide séro-fibrineux qui présente, au bout de 24 heures, un petit coagulum peu volumineux.

L'examen cytologique montre de très nombreux polynucléaires ; on ne trouve pas de bacille de Koch. Agglutination : + 20.

L'état général du malade reste bon pendant toute l'année 1924. En décembre, cependant, apparaissent deux abcès froids thoraciques aux points de ponction : ils sont douloureux au palper, nettement fluctuants, ne présentent pas

d'expansion à la toux. A ce moment, la ponction exploratrice donne un liquide nettement purulent.

*Examen cytologique :*

Eléments dégénérés, pour la plupart difficiles à identifier, on reconnaît cependant quelques lymphocytes en bon état.

*Examen bactériologique :*

Pas de bacille de Koch à l'examen direct.

Séro-agglutination : + 10.

En février 1925, apparaît une spina ventosa du pouce gauche et une tuméfaction douloureuse de l'épicondyle gauche.

En juin, le malade maigrit ; il présente des quintes de toux violentes et une abondante expectoration purulente dès qu'il se penche en avant.

A cette époque, on trouve une pression intra-pleurale de  $-5/+5$ . On injecte 300 cc. d'azote, qui fait remonter la pression à  $0/+6$ , mais celle-ci revient rapidement à  $-4/+5$ . Ces constatations font admettre la présence d'une perforation pulmonaire.

Le liquide est toujours purulent.

*Examen cytologique :*

Nombreux débris cellulaires qu'il est impossible d'identifier.

*Examen bactériologique :*

Examen direct : Présence du bacille de Koch.

Cultures : Gélose ascite : 0.

Gélose Veillon : 0.

Gélose Truche : 0.

Examen chimique : Réaction de Rivalta : Positive.

Albumine : 85 gr. par litre.

Fibrine : 0.

Agglutination : + 10.

## OBSERVATION IX

*Résumé : Tuberculose de type pneumonique du poumon gauche. — Pneumothorax artificiel : épanchement purulent.*

Mme C..., 20 ans.

A son entrée : bon état général.

*Examen pulmonaire :*

Poumon gauche : au sommet et en arrière, on perçoit de gros craquements humides, surtout après la toux dans la fosse sus et sous-épineuse. En avant : diminution du murmure et quelques râles humides; dans l'aisselle on entend un souffle expiratoire doux, avec de nombreux râles crépitants et sous-crépitanants fins après la toux. Expectoration très peu abondante; bacille de Koch dans les crachats. Pas de point de côté.

La radioscopie montre un foyer pneumonique sous forme d'une bande sombre à base axillaire à gauche; à droite poumon normal.

On pratique le premier pneumothorax le 2 février 1924, après une tentative infructueuse huit jours avant : la température tombe; la malade tousse un peu et souffre légèrement de son côté. L'auscultation montre à gauche un murmure faible, mais des râles au sommet et dans l'aisselle; le souffle axillaire a disparu. La radioscopie montre que le décollement pulmonaire est complet, bien qu'on n'ait injecté que 300 cc.

Les injections sont continuées régulièrement sans incident au cours de l'année 1924. En janvier 1925, après la trentetroisième injection, la radioscopie montre l'existence d'une quantité de liquide assez importante dans la plèvre. La ponction donne un liquide louche rosé.

*Examen cytologique :*

|                                             |      |
|---------------------------------------------|------|
| Polynucléaires en voie de dégénérescence... | 65 % |
| Lymphocytes .....                           | 20 % |
| Cellules endothéliales dégénérées .....     | 10 % |
| Hématies .....                              | 15 % |

*Examen bactériologique :*

Examen direct : aucun microbe visible.

*Cultures :*

Milieu de Petroff : résultat positif.

Gélose ascite : 0.

Gélose Truche : 0.

Gélose Veillon : 0.

*Examen chimique :*

Réaction de Rivalta positive.

Albumine : 70 grammes par litre.

Fibrine : 0.

Agglutination : négative.

L'état général demeure bon; la malade ne tousse pas, n'est pas essoufflée et ne présente pas de fièvre. Cependant la quantité de liquide continue à s'accroître, la matité remonte bientôt jusqu'à la clavicule. Une nouvelle ponction exploratrice pratiquée en mars donne un liquide jaune nettement purulent.

Examen cytologique : débris cellulaires paraissant surtout constitués par des polynucléaires, des cellules endothéliales et des lymphocytes.

Examen bactériologique : Bacilles de Koch à l'examen direct.

*Cultures :*

Gélose ascite : 0.

Gélose Truche : 0.

Gélose Veillon : 0.

*Examen chimique :*

Albumine : 68 grammes par litre.

Fibrine : 0.

Agglutination : n'a pas donné de résultat.

L'épanchement est remarquablement toléré : la malade ne tousse pas, n'est pas essoufflée, n'a pas de fièvre. Elle continue son travail.

## OBSERVATION X

*Résumé : Tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon gauche. —  
Pneumothorax artificiel : épanchement purulent : Décès  
par tuberculose intestinale ulcéreuse.*

Mme B...

A son entrée, bon état général.

*Examen pulmonaire :*

A droite : murmure et sonorité normaux, pas de bruits adventices.

A gauche : en arrière, légère submatité des sommets sans augmentation nette des vibrations vocales. On perçoit à l'auscultation, dans les fosses sus et sous-épineuses, d'assez nombreux craquements secs, plus nombreux près de la colonne. En avant, on ne perçoit rien.

Cœur : dédoublement du deuxième bruit, pas de souffle.

Appareil digestif : anorexie.

Le 31 juillet 1924, on pratique le premier pneumothorax : on pénètre facilement dans la cavité pleurale; on entend à gauche, dans la moitié inférieure, un souffle tubaire intense et on a l'impression que le lobe inférieur n'est pas décollé. Chaque nouvelle injection détermine une poussée fébrile, puis la température revient à la normale. La radioscopie montre que le lobe supérieur est complètement décollé, l'inférieur reste adhérent au diaphragme.

Le 18 mars 1925, après la vingt-huitième injection, la malade se plaint de son côté et est essoufflée; elle crache peu, mais a de la fièvre; en avant on perçoit dans la région axillaire inférieure des bruits amphoriques lointains, la pression de la base du thorax et de l'aisselle en avant est douloureuse; il n'y a pas de succussion hippocratique, mais on songe à un début de pleurésie probable.

En effet, la radioscopie montre huit jours après une petite quantité de liquide dans la plèvre. En mai, la ponction exploratrice donne une petite quantité de liquide louche :

*Examen cytologique :*

|                                            |      |
|--------------------------------------------|------|
| Polynucléaires dégénérés .....             | 60 % |
| Lymphocytes dont beaucoup sont intacts.... | 30 % |
| Mononucléaires .....                       | 6 %  |
| Hématies ..                                | 4 %  |

*Examen bactériologique :*

a) *Examen direct* : aucun microbe visible.

b) *Cultures* :

Gélose Veillon : 0

Gélose Truche : 0.

Gélose ascite : 0.

Milieu de Pétroff : culture +.

*Analyse chimique :*

Réaction de Rivalta positive.

Albumine : 82 gr. par litre.

Fibrine : 0.

Agglutination: +10.

En juillet, le liquide reste peu abondant, mais la malade présente une diarrhée continue rebelle au traitement. Après une courte phase de sédation, la diarrhée reprend, la malade maigrit puis se cachectise progressivement; elle présente une fièvre irrégulière; le pneumothorax est abandonné. Décès : 2 novembre 1925, par tuberculose intestinale ulcéreuse.

## OBSERVATION XI

*Résumé : Tuberculose ulcéro-caséuse du poumon droit : épanchement purulent à pneumocoques; vaste perforation pulmonaire. Décès par hémorragie pulmonaire.*

M. G. M...

*Examen pulmonaire :*

En arrière : pas d'atrophie musculaire, pas de douleur à la pression des masses musculaires. Légère submatité dans la fosse sus-épineuse droite : à ce niveau, respiration saccadée avec quelques râles sous-crépitaux après la toux. Par ailleurs, on relève quelques râles de bronchite banale.

En avant : atrophie dans la région sus-claviculaire droite; matité nette à ce niveau. Sous la clavicule, multitude de

râles sous-crépitants éclatant sous l'oreille; près du sinus, des râles plus humides cavernuleux avec éclat métallique et un souffle de tonalité basse à type respiratoire. Le poumon gauche paraît cliniquement sain.

On pratique le premier pneumothorax artificiel le 17 juin 1922; résultat immédiat favorable. En août, à la suite de la douzième insufflation, le malade éprouve un violent point de côté qui s'aggrave deux ou trois heures après; en même temps, la température monte à 39° : l'auscultation pratiquée à ce moment ne révèle qu'un petit souffle amphorique très lointain.

La température se maintient à 39° avec trois poussées successives à 40°2. En octobre, le malade est très dyspnéique, la respiration est accélérée, pas de cyanose; le point de côté est devenu intermittent. L'examen pulmonaire montre à droite un tympanisme étendu à toute la hauteur du poumon, avec obscurité respiratoire et souffle amphorique très intense; légère matité à l'extrême base. Le 14 octobre, la matité monte jusqu'au quatrième espace intercostal; la succussion hippocratique est très nette; on perçoit un souffle amphorique intense. La thoracentèse donne 1 litre de liquide purulent.

L'état général demeure stationnaire jusqu'en novembre; à ce moment apparaît un volumineux abcès de la face externe de la cuisse gauche : il contient un pus de couleur chocolat, grumeleux, non fétide, dans lequel on ne trouve ni bacille de Koch, ni pneumocoque. L'examen du liquide d'épanchement pratiqué à ce moment révèle la présence de très nombreux pneumocoques. Au niveau d'un point de ponction s'établit une fistule pleuro-cutanée par laquelle s'écoule une assez grande quantité de pus; un peu plus tard deux nouvelles fistules apparaissent et on ne retrouve à l'examen ni succussion, ni souffle amphorique. Le malade est très dyspnéique, son expectoration est mousseuse et abondante.

Le 7 février, il meurt subitement.

Autopsie : présence d'une vaste perforation pulmonaire au niveau de la face externe du poumon droit; pas de caverne; au niveau de la partie supérieure de la perforation, petite

cavité remplie de caillots adhérents, siège probable de l'hémorragie qui a causé la mort.

Le poumon gauche montre des lésions granuliques récentes, et pas de lésion ancienne.

Au cœur, endocardite mitrale.

La perforation est survenue 70 jours après la création du pneumothorax; il n'existait pas d'adhérences et le poumon était complètement collabé. il s'agit d'une perforation par processus ulcératif, c'est-à-dire un pneumothorax spontané, dans un pneumothorax artificiel.

---



## CONCLUSIONS

---

Les résultats des diverses recherches, chimique, cytologique et bactériologique, forment un ensemble de données convergentes qui, outre les indications diagnostiques et pronostiques qu'elles sont susceptibles de fournir dans chaque cas particulier, peuvent être le point de départ de déductions pathogéniques.

Leur valeur diagnostique l'emporte toutefois sur leur valeur pronostique. Ils permettent de grouper les épanchements du pneumothorax artificiel selon des types divers, et cette diversité même s'oppose à l'idée d'un mécanisme pathogénique univoque. De toutes les théories proposées qui, pour la plupart, se fondent sur des faits précis, aucune n'est universelle.

Il semble que l'on puisse admettre les causes pathogéniques suivantes :

1° Action traumatisante du pneumothorax jointe à l'action irritative de l'azote, donnant naissance aux petits épanchements bénins dits idiopathiques ;

issues de foyers tuberculeux pulmonaires, sous l'in-

2° La réponse de la plèvre aux toxines bacillaires

fluence de processus congestifs divers, engendrant les épanchements tuberculeux bénins dits réactionnels ;

3° Toutes les causes qui président à la naissance des épanchements chez les tuberculeux non traités et qui se traduisent par les mêmes caractères du liquide ;

4° L'ensemencement de la plèvre par l'ouverture d'un foyer tuberculeux superficiel du poumon, spontanée ou consécutive à la rupture d'adhérences, provoquant l'apparition d'épanchements séreux ou purulents graves ;

5° La fistulisation pleuro-pulmonaire, temporaire ou permanente dont relèvent les épanchements septiques.

Ces différents mécanismes sont susceptibles de se combiner ou de se succéder, donnant des formes intermédiaires entre les divers types ou provoquant la transformation d'une forme d'épanchement en une autre.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

F. ARLOING

Vu :

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

Permis d'imprimer : *Le 6 novembre 1925,*  
Pour le Recteur d'Académie et par délégation,  
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,  
L. JOSSERAND

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ARLOING (S.) et COURMONT (P.). — Cultures du bacille de Koch les plus propices à l'agglutination (*Acad. des Sciences*, 8 août 1898).
- ARLOING (S.). — Agglutination du bacille tuberculeux vrai (*Compte rendu de l'Académie des Sciences de Paris*, 16 mars 1898).
- ARLOING (F.). — Remarques sur les applications du pneumothorax artificiel au traitement de la tuberculose pulmonaire (*Lyon Médical*, N° 1, janvier 1918).
- ACHARD et RAMOND. — Eosinophilie pleurale (*Société Médicale des Hôpitaux*, Paris 1909, p. 483).
- AUDIBERT. — L'éosinophilie (*Thèse Montpellier*, 1903).
- BABONEIX. — L'éosinophilie locale (*Gazette des Hôpitaux*, 27 juillet 1913).
- BARBIER DE LA SERRE. — La réaction de Rivalta en clinique médicale (*Thèse de Bordeaux*, 1908-9).
- BARD. — Fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*Semaine Médicale*, 16 juillet 1913, p. 337).
- BARJON. — Pneumothorax avec éosinophilie pleurale (*Lyon Médical*, janvier 1914).
- BERNARD et PARAF. — Mécanisme et nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux (*Progrès Médical*, 1914, N° 12, et *Bulletin de la Société d'études scientifiques de la tuberculose*, 1914, N° 1).

- BERNARD et BARON. — Résultats éloignés du pneumothorax artificiel (*Lyon Médical*, janvier 1914).
- BERNARD. — Le pneumothorax des tuberculeux (*Presse Médicale*, 15 mars 1913).
- BOINET. — Dangers du pneumothorax artificiel (*Compte rendu de la XI<sup>e</sup> session de l'Association française pour l'avancement des sciences*, 1912).
- BOUVERET. — *Traité de l'empyème*.
- BURNET. — L'éosinophilie pleurale (*Thèse Paris*, 1904).
- CADE. — Valeur séméiologique de l'examen cytologique des épanchements péritonéaux (*Archives de Médecine expérimentale*, 1906).
- CHEVRAULT. — Des causes d'erreur dans l'examen cytologique des liquides pathologiques des séreuses (*Thèse Lyon*, 1902).
- COURMONT, CADE et ARLOING. — Indications pronostiques tirées des propriétés humorales d'un épanchement tuberculeux mortel : polynucléose, hypofibrinose, séro-pronostique (*Lyon Médical*, 16 août 1908).
- COURMONT (P.), F. ARLOING et L. BÉRARD. — Séro-réaction et ophtalmo-réaction comparées chez le vieillard (*Lyon Médical*, 20 juin 1909).
- COURMONT (P.). — L'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux (*Archives de Médecine expérimentale*, nov. 1900).
- Séro-pronostic des pleurésies tuberculeuses (*Presse Médicale*, nov. 1900).
  - Séro-diagnostic des épanchements tuberculeux (*Congrès pour l'étude la tuberculose*, Paris, 1898).
  - Valeur séméiologique de la réaction agglutinante chez les tuberculeux (*Compte rendu de la société pour l'avancement des sciences*, août 1906).
  - Les épanchements pyoïdes du pneumothorax (*Lyon Médical*, 1921).

- Les réactions humorales de la plèvre : application diagnostique, pronostique et thérapeutique (*Journal de Médecine de Lyon*, oct. 1922).
- Des modifications humorales des tuberculeux par le Forlanini (*Revue de Médecine*, 1911).
- DEGLOS. — A propos de l'éosinophilie (*Lyon Médical*, 1919).
- DERSCHEID et GAERAERD. — Les complications du pneumothorax artificiel (*Rapp. au XIV<sup>e</sup> Congrès de Médecine, Presse Médicale*, N° 36, 1920).
- DOMINICI. — Polynucléaires et macrophages (*Archives de Médecine expérimentale*, 1902).
- DUMAREST et PARODI. — Sur la morphologie de l'endothélium pleural (*Annales de Médecine*, N° 2, 1921).
- DUMAREST. — Les applications et les risques de complications secondaires du pneumothorax artificiel (*Livre jubilaire du Prof. Tessier*, Lyon, 1909).
- Les perforations et les épanchements au cours du pneumothorax artificiel (*Revue de la Tuberculose*, 1922, N° 5).
- DUMAREST PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel : étude clinique et cytologique (*Annales de Médecine*, 1920, N° 5, et 1921, N° 3).
- DUMAREST et MURARD. — La pratique du pneumothorax thérapeutique (Masson, Paris, 1923).
- DUMONT. — Cytologie pleurale (*Paris Médical*, 1913, p. 193 et 294).
- FEITU. — De l'agglutination du bacille de Koch dans les épanchements tuberculeux (*Thèse de Lyon*, 1900-01).
- FAVA. — *Rivista delle pubblicazioni sul pneumothorace terapeutico* (nov. 1912, n° 19).
- GILBERT et FOURNIER. — La défense de l'organisme par la fibrine (*Semaine Médicale*, 1899).
- GILBERT et WEINBERG. — *Traité du sang* (Baillière et fils, Paris, 1902).

- GRAVIER et BOUCHUT. — Empyème tuberculeux et pneumothorax (*Lyon Médical*, 1913).
- GRILLOT. — Séro-diagnostic et séro-pronostic de la pleurésie (*Thèse Lyon*, 1903-04).
- GUGGENHEIMER. — Zù erklârung der günstigen Einwirkung von Pleura Exsudaten auf die Lungen tuberculose im speziellen bei künstl. Pneumoth. (*Beitr. zù Klin. der Tub.* Bd. 40 H. 1 et 2).
- JACOT. — La pleurésie purulente, complication du pneumothorax artificiel (*Thèse Lausanne*, 1914-15).
- JAQUEROD. — Traitement des accidents pleurétiques survenant au cours du pneumothorax artificiel.
- KATZ. — Les accidents pleuraux du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Thèse Montpellier*, 1913-14).
- KOSTER. — Cytologie des épanchements pleuraux et péritonéaux (*Semaine Médicale*, 1909, p. 279).
- LELONG. — Du petit épanchement idropathique au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse Lyon*, 1920-21).
- LUX. — Perforation pulmonaire avec épanchement pleural consécutif au cours du pneumothorax artificiel (*Progress Medical*, 1920, p. 231).
- MALLOISEL. — Recherches anatomiques sur les réactions pleuro-corticales (*Thèse Paris*, 1907-08).
- MAYER. — Experimentelle und Klin. Mitteilungen uber die nach pneumoth. operationen auftretenden Pleuraergüsse (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1912, Bd. 24-H. 1).
- MÉNARD. — Eosinophilie expérimentale (*Société de Biologie*, 1913, p. 1299).
- MONTAGARD. — Cytologie des épanchements pleuraux (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 5 déc. 1902, p. 567).
- MOSNY, DUMONT et SAINT-GIRONS. — Eosinophilie et basophilie pleurale (*Archives de Médecine expérimentale*, 1912, p. 489).

- MURALT (Von). — Sur les pleurésies du pneumothorax artificiel (*Revue de la Suisse romande*, 1913, p. 642).
- MURARD. — Les complications pleurales du pneumothorax artificiel : étude clinique (*Thèse de Lyon*, 1913, et *Province Médicale*, 21 mars 1914).
- MURARD et COLBERT. — De l'évolution de 38 cas de pneumothorax artificiel au sanatorium de Hauteville (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 19 juin 1914).
- MYNARD. — Contribution à l'étude de l'éosinophilie pleurale (*Thèse de Lyon*, 1915-16).
- NARDI. — Cytologie et bactériologie des épanchements survenant au cours du pneumothorax thérapeutique (*Bolletino del primo sanat. ital.*, 1912, Série II, N° 1).
- PAILLASSE. — Recherche et valeur pronostique de la quantité de l'épanchement dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses (*Thèse Lyon*, 1904-05).
- PATELLA. — Cyto-diagnostic des épanchements tuberculeux (*XI<sup>e</sup> Congrès de Médecine internationale de Pise*, décembre 1901).
- PENNATO. — Versamenti pleurici, complicanti in pneumothorace tub. (Tomassi VII, N° 10).
- PÉRON. — Sérothérapie naturelle chez l'homme (*Rev. de Biologie*, 22 oct. 1898).
- RAVAUT. — Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre : cytodiagnostics (*Thèse de Paris*, 1901-02).
- RENON. — La plèvre dans le pneumothorax artificiel (*Journal des Praticiens*, 25 avril 1914).
- REYNIER (De) et ROSSEL. — Epanchement pleural au cours du pneumothorax artificiel (*Revue de la Suisse romande*, février 1921).
- RIST et PFEFFEL. — Exsudats à éosinophiles et à mastzellen au cours du pneumothorax (*Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la Tuberculose*, N° 3, 1914).

- RIVIÈRE. — La fibrine et la coagulation massive de l'épanchement dans la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse (*Thèse Paris*, 1908-09).
- ROSSEL. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel (*Thèse de Lausanne*, 1919-20).
- ROUBIER. — Communication sur un cas de perforation pulmonaire suivi d'autopsie, à la *Société Médicale des Hôp. de Lyon* (*Lyon Médical*, octobre 1923).
- TECON et SILLIG. — Exsudats pleuraux, complication du pneumothorax artificiel (*Revue Médicale de la Suisse romande*, 20 nov. 1913, p. 835).
- PAPADOPOULOS. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse Lyon*, 1923-24).
- PERON. — Pleuro-tuberculose, anatomie et histo-bactériologie (*Thèse de Paris*, 1895-96, et *Presse Médicale*, février 1898).
- VERMOREL. — Recherches anatomiques et expérimentales sur l'inflammation pleurale (*Thèse de Paris*, 1897-98).
- WEILL et DESCOS. — Cytologie et séro-diagnostic tuberculeux (*Bulletin de la Société Médicale des Hôp. de Lyon*, 14 mars 1902).
- WIDAL et RAVAUT. — Recherches sur l'agglutination du bacille de Koch et le cytodiagnostics dans 24 cas d'épanchements séro-fibrineux de la plèvre (*Congrès de la Tuberculose*, Londres, 1901).

## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                                                                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Introduction .....                                                                                                                                                        | 7  |
| Chapitre Premier.— Epanchements séreux .....                                                                                                                              | 13 |
| Etude chimique .....                                                                                                                                                      | 14 |
| Etude cytologique .....                                                                                                                                                   | 18 |
| Etude bactériologique.....                                                                                                                                                | 28 |
| Séro agglutination .....                                                                                                                                                  | 35 |
| Chapitre II.— Epanchements purulents.....                                                                                                                                 | 43 |
| Etude cytologique .....                                                                                                                                                   | 43 |
| Etude bactériologique.....                                                                                                                                                | 45 |
| Chapitre III.— Renseignements fournis par l'étude<br>de ces liquides au point de vue de la patho-<br>génie des complications pleurales du<br>pneumothorax artificiel..... | 47 |
| Chapitre IV.— Observations.....                                                                                                                                           | 57 |
| Conclusions.....                                                                                                                                                          | 79 |
| Bibliographie.....                                                                                                                                                        | 81 |

---





